FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1924 — **THÈSE** — N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri FRUCHAUD-BRIN
Né le 16 Juillet 1894 à Angers (Maine-et-Loire)
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

CONSIDÉRATIONS
SUR LA
MALADIE DE VOLKMANN
ET LA VASCULARISATION
DES GROUPES MUSCULAIRES DE L'AVANT-BRAS

Président : M. LEGUEU, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1924

LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. CHAUFFARD. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BROCA Auguste
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
RAMI . . .	Pathologie médicale.
GLAVE . .	Pathologie chirurgicale.
BERTIN . .	Pathologie médicale.
SSET . . .	Pathologie chirurgicale.
UDOUIN . .	Pathologie médicale.
IET	Physiologie.
CHETIÈRE . . .	Chimie biologique.
ANCA . . .	Histologie.
ULÉ	Pathologie médicale.
SQUET . .	Pharmacologie et matière médicale.
DENAT . .	Pathologie chirurgicale.
AMPY . .	Histologie.
IRAY . . } ERC . . . }	Pathologie médicale.
BRÉ	Hygiène.
le JONG . .	Anatomie pathologique.
VOIR . . .	Médecine légale.
ALLE . . .	Obstétrique.
SSINGER } X . . . . }	Pathologie médicale.
RNIER. . .	Pathologie expérimentale.
RVIER. . .	Pathologie médicale.
ITZ-BOYER	Urologie.
VELACQUE	Anatomie.
EUX . . .	Parasitologie.

MM	
LABBÉ(Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER. .	Obstétrique.
LEMAITRE. .	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE . .	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE .	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale.
MATHIEU . .	Pathologie chirurgicale.
METZGER. . .	Obstétrique.
MOCQUOT . } MONDOR. . } MOURE. . . }	Pathologie chirurgicale.
MULON. . . .	Histologie.
PHILIBERT. .	Bactériologie.
RIBIERRE . .	Pathologie médicale.
RICHET Fils .	Physiologie.
ROUVIERE . .	Anatomie.
STROHL . . .	Physique médicale.
TANON	Pathologie médicale.
TIFFENEAU .	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL .	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET . .	Pathologie médicale.
WELTER. . .	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
MUS	Physiologie.
UGEROT. .	Pathologie médicale.
ÉNIOT. . .	Obstétrique.

MM.	
RETTERER. .	Histologie.
ROUSSY . . .	Anatomie pathologique.

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU .	
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.
LEREBOULLET . . .	Clinique médicale infantile.
LÉRI	Clinique médicale.
LŒPER. . .	

MM.	
OMBRÉDANNE	Clinique chirurgicale fantile.
PROUST . . .	Clinique chirurgicale
RATHERY . .	Clinique médicale.
SCHWARTZ. .	Clinique chirurgicale
TERRIEN . . .	Cliniq ophtalmologiq

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédic chez l'adulte pour les accidentés du t vail, les mutilés de guerre et les infirm adultes.
FREY	Stomatologie.
N...	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinio émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées com propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni i mp bation.

A MA FEMME ET A MON FILS

A MES PARENTS

A MON ONCLE

MONSIEUR LE CHANOINE FRUCHAUD

A MON ONCLE

MONSIEUR LE DOCTEUR BRIN

Professeur de Clinique Chirurgicale à l'Ecole de Médecine d'Angers

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEGUEU

A MES AMIS

AUX BRANCARDIERS

DU 2e BATAILLON DU 90e RÉGIMENT D'INFANTERIE

(1914 et 1915)

A MONSIEUR L'ABBÉ BALLU

Aumônier de la 18e Division d'Infanterie (1916, 1917 et 1918)

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Angers 1912-1913

Monsieur le Professeur JAGOT *(in memoriam)*.
Monsieur le Professeur MONTPROFIT *(in memoriam)*.
Monsieur le Professeur THIBAULT *(in memoriam)*.
Monsieur le Professeur BOQUEL.
Monsieur le Professeur DÉNÉCHEAU.
Monsieur le Professeur PAPIN.
Monsieur le Professeur VINSONNEAU.

Paris

EXTERNAT

1919-20. — Monsieur le Docteur LORTAT-JACOB.
— Monsieur le Docteur RIBADEAU-DUMAS.

INTERNAT

1920-21. — Monsieur le Professeur LEGUEU.
1921-22. — Monsieur le Professeur agrégé ALGLAVE.
1922-23. — Monsieur le Prof. agrégé OMBRÉDANNE.
1923-24. — Monsieur le Docteur BAUDET.
1924. — Monsieur le Docteur DEVRAIGNE.

INSTITUT DU RADIUM DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

Monsieur le Docteur O. MONOD.

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur PAPIN.
Monsieur le Docteur GUIMBELLOT.
Monsieur le Docteur LANCE.

A MES MAITRES A LA FACULTÉ

Monsieur le Professeur agrégé ROUVIÈRE.
Monsieur le Professeur agrégé HOVELACQUE.

Nous prions Monsieur le docteur OMBRÉDANNE de bien vouloir accepter l'expression de notre respectueuse reconnaissance pour l'année d'internat que nous avons eu l'honneur de passer dans son service et le remercions de nous avoir donné une observation inédite de Maladie de Volkmann.

Nous remercions Monsieur le Professeur agrégé HOVELACQUE qui nous a reçu si aimablement dans son laboratoire, nous a procuré toutes les pièces anatomiques dont nous avions besoin et nous a guidé de ses conseils, ainsi que Monsieur le Docteur MÉTIVET qui a bien voulu nous documenter pour l'étude des muscles fléchisseurs.

Nous exprimons notre affectueuse gratitude au Docteur BRÉGER qui nous a permis d'opérer le malade qui fait le sujet de notre deuxième observation.

Nous remercions Messieurs les Docteurs BARUK et PICHARD qui ont bien voulu examiner ce malade et notre ami le Docteur HUC qui a recueilli les documents de notre première observation.

Et nous adressons tous nos remerciements à notre éditeur et ami Louis ARNETTE, à notre dessinateur Monsieur MOREAU et à notre radiographe Monsieur DONNEAU, qui a photographié notre malade.

AVANT-PROPOS

Tous les muscles de l'organisme peuvent présenter des lésions de rétraction fibreuse, de myosite rétractile.

On en trouvera ailleurs des observations multiples (biceps brachial, muscles de la loge antérieure de la jambe, muscles du mollet). Mais les longs fléchisseurs de l'avant-bras sont plus fréquemment touchés, et cela dans des circonstances, semble-t-il, assez variables.

Aussi, pour ne pas tomber dans la confusion qui a été créée par quelques rapports récents, il importe de conserver le nom de maladie de Volkmann à une affection bien définie par son étiologie, ses symptômes, sa thérapeutique.

Sans doute la pathogénie en reste obscure ; mais, sous prétexte de la débrouiller, on l'a rendue moins claire en y mêlant l'histoire de certaines griffes cubitales. C'est pourquoi nous resterons d'abord sur le terrain clinique, ce qui nous permettra d'étudier dans des chapitres différents des faits absolument divers.

Nous donnerons d'abord 2 observations personnelles de la maladie de Volkmann.

Obs. 1. (*Ombrédanne*). — Mlle X., 10 ans.

Fracture des 2 os de l'avant-bras gauche le 10 juillet 1922.

Appareil formé de 2 planchettes, laissées 18 heures ; pendant ce temps l'enfant accuse des douleurs atroces dans la main et présente un gonflement violacé de la main.

Au bout de 3 semaines apparition de la griffe avec impossibilité de remuer les doigts.

L'enfant est présentée au Dr Ombrédanne et au Dr Huc qui l'examinent en décembre 1922.

Rétraction typique de Volkmann ; griffe irréductible de tous les doigts (pouce excepté) ; on ne peut allonger un peu les doigts que dans la flexion extrême du poignet.

Anesthésie complète de toute la main pour la sensibilité objective et subjective. Pas de perception du froid et du chaud ; l'enfant s'est brûlée au niveau d'un doigt sans s'en apercevoir.

Troubles trophiques très accentués : taches violacées du bout des doigts, atrophie des ongles couverts de croûtes, doigts effilés qui semblent réduits au squelette et à la peau. La main est atrophiée à sa partie moyenne, les éminences thénar et hypothénar sont peu atteintes. Légère atrophie de l'avant-bras. Tension artérielle au Pachon : Côté sain 10.7 ; côté malade 8.4.

Pas de signes de paralysie cubitale ; muscles interosseux intacts.

Légère diminution de la supination de l'avant-bras.

Opération le 6 décembre 1922 (6 mois après le début).

Dr Ombrédanne (aides Huc et Fruchaud-Brin), (anesthésie : éther Delahaye).

1er Temps : Sympathectomie humérale au niveau du pli du coude sur une longueur de cinq centimètres environ.

2e Temps : Incision sur le bord interne de l'avant-bras à son 1/3 inférieur sur la crête cubitale ; mise à nu du cubitus.

On enfonce deux longues vis, strictement dans le même

plan, de chaque côté du cylindre osseux que l'on veut réséquer.

Résection de 3 centimètres entre les deux vis.

Incisions sur le bord externe de l'avant-bras ; même intervention sur le radius. Aussitôt la section osseuse pratiquée, la vis inférieure du radius pivote de 45° en dedans, perdant tout parallélisme avec la vis supérieure.

On réunit les 2 vis par leur plaque, après les avoir ramenées dans le même plan, et après avoir rapproché au contact les fragments osseux.

On revient à l'ostéosynthèse cubitale qui est faite de la même façon.

Fermeture des 2 incisions ; une petite planchette soutient l'avant-bras et les doigts qui restent très facilement allongés.

Au bout de 10 jours, ablation des fils ; on enlève les vis le 15e jour et la cicatrisation cutanée se fait parfaitement.

Un appareil plâtré soutient l'avant-bras pendant un mois ; des bandes enroulées glissées sous les doigts permettent de les allonger de plus en plus.

Au bout de 3 mois l'amélioration devient très nette ; l'enfant remue facilement ses doigts. On lui met la nuit une planchette qui maintient les doigts allongés.

Examen 15 mois après l'intervention :

Pas de griffe, mouvements complets du poignet. Les mouvements des doigts sont d'une souplesse parfaite et semblent absolument normaux ; c'est à peine s'il y a une très légère diminution de l'extension ; les doigts ne pouvant atteindre la rectitude absolue.

Les troubles trophiques ont disparu ; il ne persiste qu'un degré insignifiant d'atrophie de la main et de l'avant-bras.

La chaleur locale est la même des 2 côtés, le pouls est également bien frappé à droite et à gauche. Il n'y a plus aucune diminution de la sensibilité subjective ou objective au niveau de la main.

L'amélioration est telle que l'enfant va apprendre à jouer du piano.

Le raccourcissement de l'avant-bras ne se remarque pas du tout, et cependant il persiste à la mensuration : 3 centimètres en moins du côté opéré.

Obs. 2. — (*Fruchaud-Brin*). M... 12 ans.

Cet enfant *a été soigné par un « rebouteux »* (expression du pays), *il y a 4 ans* pour traumatisme du coude droit (fracture probable).

Le rebouteux en question a appliqué sur l'avant-bras de l'enfant des plaques de carton étroitement serrées et qui auraient été laissées plusieurs jours. Sous l'influence de l'appareil et au bout d'un temps qu'on ne peut préciser l'enfant a présenté de vives douleurs et un gonflement bleu de la main ; enfin de la gangrène de la peau de l'extrémité des doigts.

Actuellement l'enfant présente une maladie de Volkmann typique : les doigts sont recourbés en crochet au fond de la paume, les premières phalanges seules sont étendues, le poignet est en demi-flexion sur l'avant-bras De plus les doigts ratatinés serrent étroitement le pouce fortement plaqué en adduction dans le creux de la main ; la deuxième phalange du pouce est en flexion sur la première. La rétraction des doigts est considérable et il faut mettre le poignet en hyperextension pour décoller les doigts de 1 centimètre du creux de la main. Dans cette position de légers mouvements volontaires des doigts deviennent possibles (Planche I, figure I).

Lorsqu'on essaie d'allonger les doigts ou d'étendre le poignet on fait apparaître les cordes dures des tendons fléchisseurs qui s'opposent à l'extension comme un obstacle invincible. Il est également impossible d'écarter le pouce du creux de la main ; mais la rétraction des autres doigts empêche un examen complet des mouvements du pouce.

La main est en demi-pronation ; les mouvements de pronation supination ont presque complètement disparu et ce

fait semble être le résultat des lésions qui existent au niveau du coude.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est limité à 45°, il n'y a pas de limitation de l'extension.

La radiographie ne décèle pas de décalcification des os de l'avant-bras, mais montre, au niveau de l'articulation du coude des lésions très nettes. Il semble exister la trace d'un trait de fracture du condyle externe ; mais il y a surtout un dénivellement très net des surfaces articulaires du coude. La surface supérieure de la cupule radiale est sur un plan inférieur à celui de la surface supérieure de l'apophyse coronoïde du cubitus et le condyle externe de l'humérus fait, vers le bas, une saillie exagérée. On constate, de plus, dans la région de la petite cavité sigmoïde du cubitus des productions osseuses irrégulières.

Atrophie du bras droit (circonférence : 19 centimètres à droite, 21 à gauche) ; au niveau de l'avant-bras droit l'atrophie des masses musculaires est surtout perceptible à la palpation car elle est masquée par l'infiltration sous-cutanée ; la différence entre l'avant-bras droit et l'avant-bras gauche n'est que d'un demi-centimètre.

Atrophie marquée des éminences thénar et hypothénar ; pas d'atrophie des espaces interosseux. Au bout de l'annulaire on constate une cicatrice, traduction des accidents de gangrène que l'enfant a présentés à ce niveau.

Les téguments du bras et de la main sont lisses et froids ; la main et les doigts sont épaissis, infiltrés, œdématiés, légèrement violacés, l'enfant y accuse une sensation de froid constante.

Pas de modification de la sensibilité objective, ni de réflexes.

Le pouls radial est presque imperceptible ; la tension artérielle au niveau du poignet droit est impossible à prendre au Pachon, alors que du côté gauche les oscillations sont bien marquées et que le maximum est de 12.

L'examen électrique des muscles et des nerfs (courant faradique et galvanique) ne montre pas de réaction de dégénérescence. Les muscles de l'avant-bras et de la main réagissent normalement : contractions légèrement diminuées au niveau de l'éminence hypothénar. Aucun signe de paralysie du médian ou du cubital (notons d'ailleurs que l'examen électrique des muscles de la main ne fut possible qu'après l'intervention, lorqu'on ne fut plus gêné par la rétraction des doigts). (Examen du docteur Pichard).

Intervention : 1er septembre 1923 (opérateur : *H. Fruchaud-Brin*, aides : docteur Fruchaud et Sourice interne, à l'Hôtel-Dieu d'Angers). Anesthésie : éther.

L'enfant est couché sur le ventre, l'avant-bras reposant sur une table par sa face palmaire et présentant à l'opérateur sa face dorsale. Cette position d'hypersupination a pour but d'éviter la rotation des fragments inférieurs en pronation lorsque les os seront sectionnés.

Incision sur la crête cubitale au 1/3 inférieur de l'avant-bras ; mise à nu à la rugine de la diaphyse cubitale sur une grande longueur ; ablation de 3 centimètres de cubitus par deux sections faites à la scie de Gigli. Même manœuvre sur le radius après incision externe en dedans des muscles radiaux ; le bout de diaphyse cubitale sectionné sert de mesure pour l'ablation d'une quantité égale de radius. Ostéosynthèse avec plaques de Shermann et 4 vis sur chaque os.

Fermeture sans drainage ; on éprouve une certaine difficulté à suturer la peau ; les masses musculaires de l'avant bras ont augmenté de volume par suite de leur raccourcissement et le manchon cutané plissé dans le sens vertical est insuffisant dans le sens tranversal. On immobilise l'avant-bras sur une petite attelle de bois. Après l'opération la température atteint 38°5 et revient rapidement à la normale ; œdème passager de la main ; on peut aussitôt allonger complètement les doigts. Ablation des fils au 10e jour; La partie

PLANCHE I (*observation personnelle*)

—

FIGURE 1.— La main avant l'opération (observation 2) reproduction d'une mauvaise photographie.

FIGURE 2. — 9 mois après l'intervention le maximum d'extension volontaire.

Remarquer la position du pouce en adduction devant le creux de la main.

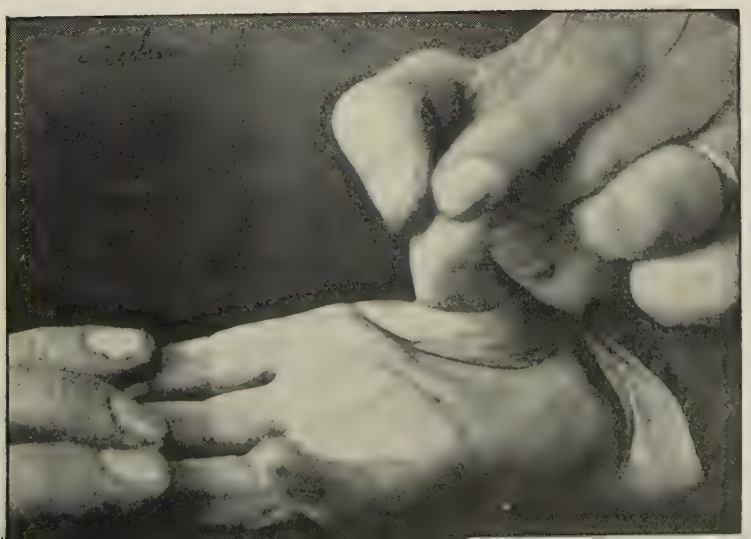
FIGURE 3. — 9 mois après l'intervention, le maximum de flexion volontaire.

FIGURE 4. — Une bride fibreuse s'oppose d'une manière absolue à l'abduction du pouce.

FIGURE 1.

FIGURE 2.

FIGURE 3.



basse des cicatrices se désunit sous l'influence de la tension cutanée ; il persiste une petite plaie superficielle qui se cicatrise en quelques semaines.

On met l'avant-bras dans un petit appareil plâtré qui sera enlevé au bout d'un mois. A ce moment la consolidation osseuse paraît bonne. Au niveau de l'incision radiale il persiste un petit trajet qui conduit sur la plaque ; celle-ci est enlevée trois mois après l'intervention.

L'enfant a récupéré des mouvements étendus de ses 4 derniers doigts et peut allonger les dernières phalanges du pouce. Cette amélioration augmente sous l'influence de la gymnastique passive et active imposée aux doigts (tous les jours extension progressive des doigts pratiquée par la mère ; l'enfant conserve dans le creux de la main une petite balle élastique qu'il doit malaxer le plus souvent possible).

9 mois après l'intervention le résultat obtenu est le suivant : les cicatrices sont en bon état, la plaque cubitale est parfaitement tolérée. L'enfant peut écrire et dessiner de la main droite. Il monte à bicyclette et tient le guidon dans ses doigts.

Les troubles trophiques des téguments et du tissu cellulaire ne sont pas modifiés ; la tension artérielle n'a pas reparu. L'enfant n'accuse plus cependant de sensation constante de froid.

Un examen détaillé des mouvements des doigts donne les résultats suivants (examen du docteur Baruk).

La position naturelle de la main et des doigts est la suivante : poignet en extension ; au niveau des 4 doigts internes la 1re phalange est en extension sur le métacarpien, la 2e phalange en flexion à angle obtus sur la 1re, la troisième phalange en extension sur la 2e.

Mouvements actifs : dans l'ensemble pour les 4 doigts internes la 1re phalange ne peut dépasser la flexion à angle obtus sur le métacarpien, la 2e peut dépasser d'angle droit

sur la 1re, la 3e accomplit un mouvement de flexion plus faible ; les doigts les plus améliorés sont le médian et l'annulaire ; cependant ces mouvements se font avec moins de force que du côté opposé (Planche I, figures 2 et 3).

Les mouvements de latéralité des doigts sont intacts à peine inférieurs à ceux du côté sain ; il n'y a aucun signe de paralysie cubitale.

Les mouvements volontaires du poignet sont assez considérables. La flexion est limitée à 120° sur l'avant-bras : l'extension dépasse peu la rectitude ; les mouvements d'adduction et d'abduction sont diminués.

L'étude des mouvements passifs permet de constater que la limitation de ces mouvements est de peu supérieure à celle des mouvements actifs dans le sens de la flexion ; probablement à cause de l'adaptation des surfaces articulaires due à 4 ans d'immobilisation. Du côté de l'extension la limitation des mouvements passifs est à peine moins grande que celle des mouvements actifs ; elle est nettement due aux cordes des fléchisseurs qui empêchent encore l'extension parfaite des doigts.

En résumé grosse amélioration qui a rendu à l'enfant l'usage d'une main et de doigts complètement inutilisables. 9 mois après l'opération l'amélioration est plus grande qu'au début, la croissance du membre n'a pas contre-balancé fâcheusement le résultat de l'intervention.

Par contre la pronation et la supination ne sont pas modifiées, comme il fallait s'y attendre puisque rien n'a été fait dans ce sens et que la limitation de ces mouvements semble due aux lésions constatées dans les articulations huméro-radiale et radio-cubitale supérieure.

De plus il persiste une impotence absolue du pouce dont on peut détailler les éléments maintenant que la rétraction des autres doigts ne gêne plus l'examen de l'éminence thénar. Le pouce est collé dans le creux de la main en adduction forcée sans opposition ; les phalanges du pouce sont en ex-

tension. L'enfant peut faire accomplir aux phalanges du pouce des mouvements marqués de flexion et d'extension ; il ébauche un léger mouvement d'adduction immédiatement arrêté puisque le pouce est plaqué dans le creux de la main ; aucun mouvement d'abduction n'est possible volontairement (Planche I, figures 2 et 4).

L'étude des mouvements passifs de ce doigt donne les résultats suivants : on peut augmenter encore l'adduction du pouce et de son métacarpien en serrant ce doigt davantage dans le creux de la main ; mais une force invincible s'oppose à l'abduction au delà de la position statique. Cependant les très légers mouvements conservés et la radio montrent que l'articulation trapézo-métacarpienne n'est pas ankylosée. La palpation du 1er espace interosseux montre la disparition des masses musculaires, la rétraction des parties molles à ce niveau ; le doigt suit le flanc des deux métacarpiens correspondants qui semblent dénudés. En essayant de porter le plus possible le pouce en dehors, on finit par percevoir, dans la partie du 1er espace interosseux voisine du carpe, une bride fibreuse qui s'oppose au déplacement du 1er métacarpien en dehors.

Les muscles de l'éminence thénar ne sont donc pas paralysés, mais le pouce est bloqué en adduction par rétraction de son adducteur. Les lésions de la maladie de Volkmann se sont étendues à la main.

Une intervention ultérieure que des circonstances matérielles seules n'ont pas encore permis de réaliser sera pratiquée pour libérer le pouce ; on en profitera pour faire une sympathectomie péri-humérale dans le but d'atténuer les troubles trophiques.

I. — LA MALADIE DE VOLKMANN CLASSIQUE

a) Son début

Presque toujours les choses se passent de la façon suivante :

Un enfant présente une fracture du coude, de l'avant-bras ou même une simple luxation du coude ou un traumatisme plus léger encore. La fracture importe peu ; ce qui compte c'est la constriction exercée par un appareil trop serré et mal surveillé (pansement, planchettes, attelles, appareil plâtré, et surtout appareil plâtré circulaire). Les troubles ultérieurs seront d'autant plus graves que l'appareil aura été serré davantage ou laissé plus longtemps.

Le résultat immédiat est toujours le même : l'appareil trop serré crée des troubles circulatoires évidents. Dans les cas les plus simples tout se réduit à un peu d'œdème et de fourmillement. Dans la majeure partie des observations on voit apparaître la triade suivante : œdème considérable de la main qui est violacée, froide ; des douleurs parfois atrocement pénibles dans la main, le bras,

parfois réduites à de l'engourdissement, des fourmillements ; la disparition passagère de la mobilité des doigts. Dans les cas les plus accentués des phénomènes très graves évoluent, comparables à ceux qui suivent les ligatures artérielles : gangrène du bout des doigts (voir notre observation) ; dans un cas de Soubeyran on vit apparaître à la fois la griffe par rétraction des fléchisseurs et une gangrène de la main qui nécessita l'amputation.

Le résultat ultérieur est la rétraction fibreuse des fléchisseurs qui s'installe généralement en quelques semaines.

La constriction du membre a pu être exercée par un garrot, par une bande d'Esmarch ; parfois même elle n'a pas existé, le plâtre n'était pas serré ou même aucun appareil n'avait été appliqué ; dans ce cas l'infiltration des parties molles a dû exister, mais conditionnée seulement par la fracture. Cette notion est importante puisqu'elle montre que la responsabilité du médecin traitant n'est pas toujours en jeu.

Parfois enfin il s'est agi plutôt d'une contusion brutale, d'un écrasement des parties molles de l'avant-bras (par tampon de wagon, rouleaux de machine) que d'un serrage lent ; mais au fond le mécanisme n'est guère différent.

En résumé, *constriction diffuse de toutes les parties molles de l'avant-bras, des masses musculaires en particulier, telle est la cause de la maladie de Volkmann.*

b) Elément fondamental de la maladie de Volkmann

C'est le raccourcissement des fléchisseurs, non paralysés bien que leur force soit diminuée du fait de la destruction d'un certain nombre de fibres musculaires.

1° Le raccourcissement fibreux des fléchisseurs détermine une griffe caractérisée par la flexion des doigts dans le creux de la main, et parfois accentuée au point de provoquer la pénétration des ongles dans la peau de la paume. La griffe est assez variable ; classiquement elle prédomine sur les 4e et 5e doigts, atteint plus rarement le pouce et résulte de la flexion de la 3e phalange sur la 2e, de la flexion de la 2e sur la 1re, la 1re restant en extension, au moins, semble-t-il, tant que les interosseux sont intacts.

2° C'est une rétraction irréductible même sous anesthésie, non une contracture. Toute traction sur les doigts est douloureuse, fait apparaître dans le creux de la main les cordes fibreuses des tendons ; l'extension des doigts est impossible tant que le poignet reste étendu. Par contre si l'on fléchit le poignet au maximum on donne du jeu aux fléchisseurs et un certain degré de redressement des doigts est possible. On peut même créer un véritable mouvement de ressort dans le poignet qui se met en flexion si on étend les doigts, ou dans les doigts qui se mettent en flexion si on étend le poignet.

3° C'est une rétraction non une paralysie. Il suffit de fléchir le poignet au maximum pour rendre au sujet

la possibilité d'accomplir volontairement des mouvements de flexion et d'extension des doigts. Sans doute la force des fléchisseurs est diminuée et d'une façon très variable suivant les cas ; pourtant ces muscles présentent des réactions électriques normales ou seulement diminuées. Les cas graves où les réactions électriques ont disparu ou sont remplacées par la réaction de dégénérescence sont exceptionnels et pour eux aucune thérapeutique ne peut réussir.

4° La palpation des fléchisseurs montre seulement leur masse musculaire plus ou moins atrophiée et parfois parsemée de noyaux indurés.

c) Les éléments accessoires de la maladie de Volkmann

Il est rare que les choses soient aussi simples et beaucoup de faits accessoires viennent s'ajouter au tableau principal de rétraction des fléchisseurs.

Leur groupement extrêmement variable explique la diversité des aspects cliniques de la maladie.

Nous décrirons ainsi :

Les troubles de la pronation supination bien connus déjà, mais dont l'explication donnée jusqu'ici nous semble erronée dans beaucoup de cas ;

La rétraction des muscles de la main ; lésion très peu étudiée encore et dont l'association à celle des fléchisseurs vient rendre encore plus graves les troubles fonctionnels et plus difficile la thérapeutique.

Les modifications circulatoires et les troubles trophiques qu'il importe surtout de rattacher au sympathique péri-vasculaire ; car même s'ils ne sont pas conditionnés par des lésions de ce dernier, il reste certain que la sympathectomie les améliore considérablement ;

Enfin les lésions nerveuses qui peuvent créer des indications opératoires spéciales et qui surtout viennent compliquer le problème pathogénique.

1) Les troubles de la pronation et de la supination de l'avant-bras

Ils ne sont pas constants et dans notre observation n° 1 ils sont assez légers.

Très souvent au contraire ces mouvements sont diminués ou supprimés et l'avant-bras immobilisé dans une position intermédiaire à la pronation et à la supination.

Binet attribue ces troubles à la lésion des muscles pronateurs de l'avant-bras qui seraient rétractés de la même façon que les fléchisseurs et s'opposeraient eux aussi comme des cordes à la supination du radius.

Cette conception est très discutable, même si elle est réelle, elle ne s'applique certainement pas à la totalité des cas où la supination est perdue. Il faudrait donner des observations très nettes où aucune fracture n'est en jeu pour établir la véracité de cette explication musculaire.

En effet dans les fractures de l'avant-bras le décalage des fragments inférieurs par rapport aux supérieurs est

très fréquent ; il suffit que ces fragments se consolident en position de décalage pour que la supination disparaisse. C'est la règle dans les fractures de l'avant-bras mal soignées. Quand il s'agit d'une fracture du coude on peut voir persister des troubles plus ou moins graves dans les articulations huméro-radiale et radio-cubitale ; ankyloses, productions osseuses anormales, consolidations vicieuses, c'est ce que l'on voit dans notre observation n° 2.

Ces notions n'ont pas qu'un intérêt théorique car ce n'est pas en pratiquant des opérations sur les muscles pronateurs comme le voulait Berger, que l'on pourra rétablir la supination. Seule une intervention osseuse et seulement quand il s'agit de consolidation vicieuse des os de l'avant-bras pourra donner des résultats. Dans ce cas un examen radiologique extrêmement soigné de face et de profil doit précéder l'intervention. Nous renvoyons à la thèse de Masmonteil pour l'étude des signes radiologiques du décalage dans les fractures de l'avant-bras vicieusement consolidées.

2) La rétraction des muscles de la main.

C'est là un élément nouveau, mais il est probable qu'il est passé inaperçu dans certaines observations anciennes.

Madame Attaniasso Bénisty, dans les blessures associées des artères du membre supérieur et du médian ou du cubital, a observé 2 cas de rétraction des interosseux, rétraction qu'elle qualifie d'ailleurs d'isché-

mique. La déformation était la suivante : flexion permanente de la 1re phalange, extension des deux autres et adduction des doigts tellement forcée que ceux-ci chevauchaient. Mais il ne s'agit pas de la maladie de Volkmann classique ; voyons plutôt les lésions des muscles de la main après application d'un appareil trop serré. La rétraction de l'adducteur du pouce a été décrite trois fois. Nous en avons donné un exemple typique. Nous résumons ici les deux seules autres observations connues.

OBSERVATION DE JEANNE (observation un peu spéciale puisque les fléchisseurs étaient intacts) :

Garçon de 12 ans ; fracture en bois vert du radius et du cubitus droits qui consolida dans les délais classiques.

Un médecin applique un appareil plâtré depuis le pli du coude jusqu'au bout des doigts, englobant le pouce mis en adduction.

Un mois après le plâtre est enlevé ; on constate sur l'éminence thénar une escarre superficielle dont la guérison fut obtenue en 3 ou 4 semaines, mais le pouce garda une attitude vicieuse.

L'enfant vient consulter parce que cette attitude du pouce rend l'usage de la main impossible. Le pouce est immuablement fixé en opposition et adduction forcée. Le métacarpien du pouce est venu se placer parallèment à celui de l'index et au devant de lui sans le déborder aucunement de sorte que c'est ce dernier qui forme le bord externe de la main. La 1re phalange est en flexion, la 2e en extension couvre plus qu'à demi la racine de l'annulaire. Une petite plaque cicatricielle longitudinale occupe le milieu de l'éminence thénar, les chairs thénariennes sont atrophiées. Le bout du pouce est mobile, la phalangette a gardé ses mouvements mais

pratiquement, outre qu'ils sont limités, il ne sont d'aucune utilité parce que le doigt est inébranlablement soudé dans la paume de la main. On ne peut l'en écarter et ce qui bride ce n'est pas la cicatrice mais une rétraction invincible des muscles sous-jacents. Bien plus, non seulement le pouce ne sert à rien, mais il compromet gravement les fonctions de la main, parce que si l'enfant veut la fermer le pouce est emprisonné par les autres doigts et s'interposant entre eux et la paume, empêche la préhension des objets. De toute évidence il faut intervenir. Sous anesthésie générale incision en I sur la cicatrice, 2 lambeaux latéraux sont disséqués. La plaque cicatricielle cutanée n'est pas étendue et ne joue pour ainsi dire aucun rôle dans l'attitude vicieuse ; on l'enlève néanmoins et il apparaît que les lésions profondes sont capitales. Pour libérer le pouce il fut nécessaire d'inciser les chairs atrophiées et scléreuses de l'adducteur sur le flanc externe du métacarpien, de libérer le tendon du long fléchisseur propre, d'entailler le court fléchisseur et toutes les chairs du 1er espace intermétacarpien, d'isoler le métacarpien dans toute sa hauteur jusqu'à l'articulation trapézo-métacarpienne. Il y avait dans les muscles à côté de fibres normales des bandes ou des îlots de fibres scléreuses ; hémorragie minimum.

Le pouce mis en adduction, la brèche est comblée par une autoplastie avec un lambeau pris dans la fosse iliaque.

Résultat : lambeau bien étoffé sur l'éminence thénar, pouce en bonne attitude, largement écarté de l'index. D'assez larges mouvements d'adduction et d'opposition du pouce sont possibles bien que les muscles thénariens trop profondément atteints n'aient pas récupéré toute leur action. L'opposition du pouce ne se fait qu'en même temps que la flexion de la 2e phalange par action du long fléchisseur ; elle atteint l'annulaire. L'enfant peut serrer vigoureusement un papier entre le pouce et l'index, écrire. Il se sert bien de sa main.

OBSERVATION DE GASNE. Enfant de 11 ans, fracture des deux os de l'avant-bras. Application par un médecin d'un appareil plâtré gardé 3 jours ; à ce moment ablation de l'appareil, on constate des escarres sur l'avant-bras, le poignet, la main ; la rétraction des doigts commence au 10e jour. Un mois après le poignet et les doigts sont fléchis, le pouce est au contact de l'index. Tout mouvement volontaire est à peu près impossible. Pas de réponse à l'examen électrique.

1re Intervention : on cherche à isoler médian et cubital dans une membrane épiploïque, les nerfs étaient adhérents sans autre modification ; les muscles, réduits à l'état de masses fibreuses, jaunâtres, dures, ne saignaient pas. Les artères n'étaient oblitérées en aucun point et battaient dans toute leur longueur. Aucune amélioration.

2e Intervention : résection de 3 centimètres des deux os de l'avant-bras et ostéosynthèse par plaque ; appareil plâtré. Trois semaines après amélioration considérable, très grande mobilité des doigts. Seul le pouce reste collé contre l'index ; on essaie sans résultat un appareil à ressort.

3e Intervention : incision de tout l'espace interosseux et pansement dans la plaie non suturée qui se cicatrise par seconde intention. Aucune amélioration.

4e Intervention : ablation des plaques, d'ailleurs bien tolérées. Ouverture de l'espace interosseux ; on y greffe un lambeau prélevé dans l'hypocondre gauche et dont, quelques jours après, on sectionne le pédicule.

La flexion des doigts s'est reproduite partiellement au bout d'un an, probablement sous l'influence de la croissance du membre ; le pouce reste peu mobile en opposition permanente. La pronation et la supination sont peu étendues. Cependant l'amélioration fonctionnelle est considérable ; l'enfant peut écrire, il se sert de sa main qui auparavant n'était qu'un moignon immobile.

Conclusion. — Dans ces deux observations comme dans la notre (voir planche I, figures 2 et 4) il y eut une véritable extension de la maladie de Volkmann aux muscles de l'éminence thénar. Il semble que l'adducteur du pouce soit dans ces cas toujours atteint de myosite rétractile qui crée ainsi une déformation spéciale de la main, par rétraction du pouce dans le creux de la paume. Mais pas plus que les longs fléchisseurs, ce muscle ni les autres muscles de l'éminence thénar ne sont paralysés. Il est donc très logique d'essayer de libérer le pouce qui peut récupérer quelques mouvements grâce aux fibres musculaires restées intactes.

3) Les troubles dits d'origine sympathique : troubles sensitifs, circulatoires et trophiques

Les troubles douloureux si accentués dans les premiers jours après la striction de l'avant-bras s'atténuent rapidement ; mais il persiste souvent des sensation de brûlures, de crampes, de fourmillements. On peut constater ainsi comme dans notre observation une perte de la sensibilité subjective et objective à topographie segmentaire, sans aucune relation avec la topographie des nerfs périphériques.

Les troubles vaso-moteurs sont pour ainsi dire constants : abaissement de la température locale, sensation de froid au niveau de la main et des doigts, œdème, cyanose de la main, troubles sudoraux.

Les troubles trophiques se rencontrent avec une grande fréquence ; aspect luisant de la peau qui paraît

amincie et tendue ; état succulent de la main par infiltration du tissu cellulaire sous-cutané. Epiderme parfois sec, écailleux ; tendance aux ulcérations. Ces ulcérations succèdent à des phlyctènes à contenu hématique, elles apparaissent longtemps après le traumatisme et il ne faut pas les confondre avec les ulcérations précoces qui succèdent à la chute des escarres d'origine ischémique ; chute ou altération des ongles remplacés par des croûtes cornées ; chute des poils ; atrophie des muscles, décalcification des os constatée à la radio.

Les troubles circulatoires manquent rarement mais sont extrêmement variables. On peut se contenter de l'examen du pouls radial ou cubital comparé à celui du côté opposé, mais la prise de la tension artérielle au Pachon donne des résultats beaucoup plus précis. On constate presque toujours une diminution importante de la tension maxima avec des oscillations de plus faible amplitude par rapport au côté sain. Dans les cas graves la tension peut être impossible à prendre au Pachon, les oscillations étant à peine perceptibles ou nulles comme dans une de nos observations.

Leriche a réuni tous ces symptômes sous le nom de troubles de l'innervation vaso-motrice et les attribue à des lésions du sympathique péri-artériel. En tous cas sans vouloir entrer ici dans des questions de pathogénie il est certain qu'il existe entre tous ces phénomènes un lien commun c'est l'heureuse action que peut avoir sur eux la sympathectomie péri-artérielle. C'est pourquoi il est utile de les étudier avec soin, la tension artérielle en

particulier pour poser les indications d'une sympathectomie. Celle-ci semble atténuer ces accidents grâce à la vaso-dilatation qu'elle provoque. Nous avons donné l'observation de la première intervention de sympathectomie pratiquée par notre Maître, le Docteur Ombrédanne, dans une maladie de Volkmann. Le résultat fut excellent et cela ne surprend pas si on se rappelle les bons résultats de cette opération dans les troubles trophiques de la chirurgie de guerre. Les phénomènes douloureux disparaissent, les troubles trophiques s'atténuent, la main devient chaude, rosée et la tension au Pachon peut reparaître. De plus comme dans notre observation, n° 1 la sympathectomie à elle seule peut permettre le retour au complet de la sensibilité objective et subjective au niveau de la main. Par contre la rétraction musculaire n'est nullement améliorée par cette opération ; dans les cas les plus favorables la contractilité ne fut influencée que d'une façon passagère par la sympathectomie.

4) Les paralysies du médian et du cubital

Elles ne sont pas toujours signalées parce que les troubles qu'elles entraînent ne se localisent guère qu'à la main où l'exploration est difficile par suite de la rétraction des doigts.

Cependant leur recherche nous semble fondamentale en raison des discussions pathogéniques dont elles ont été la cause et des indications opératoires spéciales qu'elles peuvent faire poser.

Disons d'abord qu'elles manquent très souvent ; mais dans certains cas elles existent de la façon la plus typique et nous les voyons soigneusement notées dans des observations de Delbet, Bonamy et Judet, Rocher, Gasne, dans une étude de Burton A. Washburn, pour nous en tenir seulement à des observations récentes.

La recherche des lésions nerveuses se fait de la façon suivante :

L'exploration objective de la sensibilité dans le domaine des nerfs périphériques peut être utile ; mais les résultats en sont aléatoires à cause de la fréquence des troubles de la sensibilité à topographie segmentaire en relation avec des troubles artériels ou sympathiques.

Beaucoup plus importante est l'étude des troubles moteurs et des réactions électriques des muscles de la main et de leurs nerfs. Le nerf cubital est de beaucoup le plus souvent touché : atrophie des espaces interosseux sous forme de gouttière dorsale entre les métacarpiens, perte des mouvements de latéralité des doigts, impotence de l'adducteur du pouce, atrophie considérable de l'éminence hypothénar, du 1er espace interosseux ; réactions de dégénérescence.

Mais la constatation les lésions nerveuses ne doit pas suffire. Il faut autant que possible rechercher la cause de ces lésions. Bien souvent on n'en trouvera pas de précise et dans ces cas Berger a raison de dire que la libération des nerfs ne donne aucun résultat, les nerfs étant englobés dans le processus de sclérose généralisée.

Toutefois il peut en être tout autrement ; la lésion

nerveuse passe au 1er plan si par exemple la radiographie décèle un cal volumineux faisant saillie dans la région où passe un tronc nerveux ; c'est ainsi que les rapports du cubital avec la partie basse de l'humérus et la gouttière épitrochléo-olécranienne sont importants et l'on sait la fréquence des lésions du nerf cubital dans les fractures du coude. On peut trouver encore une induration de tissus fibreux bien localisée sur le trajet d'un tronc nerveux. La lésion nerveuse dans ces cas très précis crée une indication très nette de libération du nerf, de destruction du cal. Delbet a obtenu la guérison de la griffe avec rétablissement de la supination par libération du médian et du cubital comprimés par du tissu fibreux au contact du cal d'une fracture basse de l'humérus. Kirmisson a guéri aussi une griffe de Volkmann en libérant le médian.

Il faut donc distinguer soigneusement les maladies de Volkmann avec ou sans lésions nerveuses et quand il y a lésion nerveuse toujours rechercher si celle-ci semble relever d'une épine irritative bien précise.

II. — LE SYNDROME DE VOLKMANN

Telle est la maladie du Volkmann qui tire son individualité des circonstances toutes particulières qui l'ont crée : constriction diffuse des masses musculaires de l'avant-bras.

Un tableau clinique tout à fait comparable peut être réalisé (que la rétraction fibreuse porte sur les fléchisseurs ou sur d'autres masses musculaires de l'organisme) dans des circonstances très différentes :

Par exemple une ostéite peut amener des lésions cicatricielles dans les muscles du voisinage.

Nous avons vu aussi dans le service de notre maître le Docteur Ombrédanne un raccourcissement congénital dès fléchisseurs de l'avant-bras.

Il s'agit là sans aucun doute de syndromes de Volkmann mais non de maladie de Volkmann ; l'étiologie, la pathogénie et l'anatomie pathologique sont absolument différentes. Mais en est-il de même des rétractions musculaires fibreuses qui font suite à de simples blessures artérielles et nerveuses ? Là encore nous décrirons simplement ces faits sous le nom de syndrome de Volkmann.

Nous chercherons ensuite à savoir si au point de vue de la pathogénie et de l'anatomie pathologique il il convient avec Trocello et Denucé de les faire rentrer dans le cadre de la maladie de Volkmann. Nous ne le croyons pas.

a) Le syndrome de Volkmann et les lésions des nerfs

Certaines lésions nerveuses créent indiscutablement la rétraction fibreuse des muscles. La chirurgie de guerre a permis de réunir des observations assez nombreuses de blessures pures des nerfs sans gros délabrements des autres organes, observations parmi lesquelles on trouve de nombreux exemples de cette complication.

Souques a publié un syndrome de Volkmann au membre inférieur après lésion du sciatique.

Il est curieux de constater que la blessure isolée du nerf médian, nerf qui précisément innerve la majeure partie des longs fléchisseurs ne donne pas de rétraction fibreuse de ces muscles. Du moins n'en avons-nous pas rencontré d'observation. Les formes névritiques des blessures du médian ont donné des accidents atrocement douloureux connus sous le nom de causalgie, ou des rétractions fibreuses immobilisant les doigts en extension.

Par contre une rétraction des doigts semblable au syndrome de Volkmann est venue compliquer assez souvent les blessures du nerf cubital.

Mais pour bien poser le problème il ne faut pas *confondre la griffe cubitale banale avec le syndrome de Volkmann.* La griffe cubitale, traduction de la paralysie cubitale, résulte de la différence de tonicité entre les interosseux et les deux lombricaux internes paralysés et les fléchisseurs de l'avant-bras qui ont conservé leur innervation. Elle donne une déformation légère : attitude en demi-flexion des deux dernières phalanges des doigts avec extension de la première. Elle est souple et réductible. La rétraction du syndrome de Volkmann résulte du raccourcissement fibreux des muscles fléchisseurs, elle est accentuée et irréductible.

Il ne faut pas non plus confondre le syndrome de Volkmann avec certaines griffes cubitales dites primitives qui semblent irréductibles comme la griffe du syndrome de Volkmann. *Mais ce ne sont pas des griffes par rétraction, ce sont des griffes par contracture.* Ducosté les attribue à la contracture du fléchisseur commun profond des doigts dans les blessures basses du nerf cubital. La lésion d'un nerf, dit-il, paralyse les muscles innervés par des filets sous-jacents à la blessure, contracture ceux qui sont innervés par des filets sus-jacents à cette blessure. Pour d'autres auteurs ces griffes d'emblée irréductibles sont d'ordre pithiatique (Pitres) ou d'ordre réflexe (Babinski). Quoi qu'il en soit de ces discussions neurologiques nous éliminons ces griffes dites primitives, car elles s'installent avec leur maximum d'intensité aussitôt après le traumatisme et cèdent à l'anesthésie, tandis que la rétraction fibreuse des fléchisseurs est secondaire, ne s'installe qu'au bout d'un cer-

tain temps, son apparition résultant de transformations lentes des masses musculaires, et surtout elle résiste à l'anesthésie. Aussi c'est embrouiller le problème à plaisir que de faire intervenir les griffes primitives (voir rapport de Denucé) pour expliquer la pathogénie de la maladie de Volkmann.

Il ne faut pas confondre enfin le syndrome de Volkmann *avec l'adaptation des fléchisseurs dont les antagonistes sont paralysés*. C'est ce qu'a fait Dumas. Le nerf cubital ayant été lésé, on constate d'emblée une griffe banale, souple avec tous les signes de la paralysie cubitale au niveau de la main. Puis, d'après Dumas, la déformation s'accentue peu à peu, les doigts se rétractent, on ne peut plus les allonger, les cordes fibreuses des fléchisseurs s'opposent à l'extension. C'est là, ajoute-t-il, un phénomène banal, presque constant ; tout muscle immobilisé en position de raccourcissement se rétracte, c'est le cas des fléchisseurs ayant perdu leurs antagonistes (interosseux et lombricaux). Cette définition des griffes irréductibles est certainement fausse et vouloir expliquer ainsi la maladie de Volkmann une erreur. Il ne faut pas confondre l'adaptation des muscles avec leur rétraction. Chaque fois qu'un muscle moteur perd son antagoniste l'organe sur lequel agit ce muscle, les doigts par exemple, se met dans une attitude diamétralement opposée à l'action du muscle déficient (en l'espèce lombricaux, interosseux). La mise en jeu de la tonicité du muscle sain suffit à expliquer ce phénomène. Cette attitude, d'abord très facilement réductible, se fixe peu à peu par une adaptation progressive du muscle sain à

sa nouvelle longueur qui est diminuée ; mais cette irréductibilité n'est que relative ; elle ne devient absolue que très tardivement grâce aux remaniements des surfaces articulaires du voisinage (d'après Ombrédanne). Il y a loin de cette adaptation à la rétraction fibreuse du syndrome de Volkmann.

Tinel, Madame Athaniasso-Bénisty et Pitres et Marchand ont présenté d'une façon beaucoup plus claire la rétraction fibreuse des fléchisseurs dans certaines blessures du nerf cubital.

Cet accident ne se rencontre pas dans les sections complètes du nerf qui donnent seulement la paralysie des muscles sous-jacents à la blessure. On ne les rencontre que dans les blessures incomplètes, parfois très légères ou réduites à de simples contusions. Il semble lié à des phénomènes de névrite ou si l'on veut un terme plus vague à des phénomènes d'irritation nerveuse ; que ce soit la conséquence d'accidents infectieux ou de production anormale du tissu fibromateux au niveau de la blessure du nerf.

Au point de vue clinique apparaissent rapidement des douleurs spontanées ou provoquées par la pression du tronc nerveux ou par la pression des masses musculaires de l'avant-bras ou de la main ; de l'hyperesthésie cutanée ; des troubles trophiques de la peau et des ongles. Puis, peu à peu, les doigts, dont la mobilisation est douloureuse, se mettent en flexion exagérée ; enfin la transformation fibreuse des fléchisseurs rend cette griffe irréductible. Mais tandis que les phénomènes douloureux s'atténuent et disparaissent, les ré-

tractions fibreuses demeurent, définitives. C'est donc une griffe secondairement irréductible, mais par rétractions fibreuses vraies.

On voit que dans ces cas les phénomènes paralytiques des muscles de la main passent au second plan, et que les accidents trophiques de sclérose musculaire débordent largement le territoire d'innervation motrice du nerf cubital, puisqu'ils s'étendent à tous les fléchisseurs des doigts, muscles qui, cependant, ne sont pas paralysés.

Des phénomènes de même ordre et de même valeur ont été observés dans les blessures associées du médian et du cubital.

Nous n'irons pas plus loin ; à quoi sert en effet, de vouloir expliquer ces phénomènes de rétraction musculaire par la richesse du nerf cubital en fibres sympathiques ou par les mots de neurotropisme et de potentiel nerveux et de généraliser ensuite ces explications à la maladie de Volkmann tout entière. Constatons seulement qu'il y a des griffes irréductibles, des rétractions fibreuses des fléchisseurs, véritable syndrome de Volkmann, à la suite de blessures des nerfs.

b) Le syndrome de Volkmann et les lésions artérielles

Certains syndromes de Volkmann relèvent sans aucun doute de lésions artérielles pures. Le fait est rare (Trocello y insiste) cependant il existe.

Quelques observations étaient connues avant la

guerre, mais pendant la guerre un grand nombre de ligatures artérielles ont été pratiquées ; quelques-unes ont été suivies de rétraction fibreuse des muscles ; n'ont véritablement d'intérêt que les observations où la lésion artérielle était pure, non accompagnée de gros délabrements musculaires ou de blessure des gros troncs nerveux.

Tinel a vu 5 maladies de Volkmann sur 32 ligatures artérielles. Après ligature de l'axillaire Pélissier et Mademoiselle Peltier ont observé une rétraction fibreuse du biceps et des fléchisseurs de l'avant-bras. Babinski et Heitz ont rencontré un cas de myosite fibreuse des fléchisseurs sur 4 cas de lésions vasculaires pures du membre supérieur. Encore dans ce cas y avait-il lésion de l'humérale et du médian et un garrot fut laissé 13 heures sur le bras. Ils ont observé également un cas de rétraction intense des jumeaux et du soléaire après ligature de la poplitée. Le Jemtel a publié une rétraction en griffe des fléchisseurs après lésion de l'artère humérale. On ne peut attribuer autant de valeur à une observation de Desplas où une ligature de la cubitale fut suivie de rétraction des fléchisseurs car on note de plus la compression du membre tout entier par un pansement trop serré et un anévrisme diffus.

On ne peut prouver là encore s'il s'agit d'accidents du même ordre que ceux de la maladie de Volkmann ; aussi nous classons, provisoirement peut-être, ces phénomènes dans le cadre du syndrome de Volkmann.

c) Le syndrome de Volkmann et les lésions vasculaires associées aux lésions des nerfs périphériques

Les observations recueillies pendant la guerre ont montré la fréquence du syndrome de Volkmann après une blessure qui avait touché le paquet vasculo-nerveux tout entier. Mais ici le problème se complique et la part exacte de la lésion artérielle et de la lésion nerveuse plus difficile à préciser,

Les observations sont très abondantes, même si l'on ne tient compte que des observations très précises (association de paralysie d'un tronc nerveux et d'hémorragie grave traité par ligature artérielle ou application d'un garrot ; vérification opératoire qui a montré avec la lésion du nerf une destruction complète d'une artère, sa transformation du tissu fibreux, un anévrisme artérioso-veineux, une compression artérielle par bride fibreuse, cal).

Babinski et Heitz, Madame Attaniasso, Bénisty et Henri Meige ont insisté particulièrement sur les rétractions fibreuses des muscles dans les blessures associées des artères et des nerfs (artère humérale et médian, artère axillaire et plexus brachial, artère cubitale et cubital, artère poplitée et sciatique poplité interne et externe, fémorale et sciatique).

Deux faits intéressants semblent cependant montrer la prédominance de la lésion artérielle sur la lésion nerveuse et ne concordent guère avec les théories nerveuses pures de la maladie de Volkmann. Dans une

observation de Dustin il y avait section complète du sciatique poplité externe et de la tibiale antérieure. Tous les muscles du territoire du sciatique poplité externe étaient paralysés, mais seuls parmi eux les muscles irrigués par la tibiale antérieure (jambier antérieur et extenseurs) ont présenté des lésions de sclérose.

Un blessé de Lévy-Valensi avait une blessure de la fémorale et une blessure du sciatique poplité externe. La blessure du proplité externe a entraîné une paralysie des muscles de la loge antérieure de la jambe sans sclérose, tandis que la blessure artérielle provoquait un état ligneux des muscles du mollet qui avaient cependant conservé leur contractilité.

III. — LA PATHOGÉNIE DE LA MALADIE DE VOLKMANN ET DU SYNDROME DE VOLKMANN

Les pathogénies données pour expliquer la maladie de Volkmann sont très nombreuses et absolument contradictoires. Nous ne les reprendrons pas en détail, car elles sont longuement exposées ailleurs ; elles se divisent en 2 groupes : pathogénies vasculaires, pathogénies nerveuses.

Les pathogénies vasculaires font jouer un rôle essentiel à l'ischémie créé par la striction et qui a pu agir sur le tissu musculaire de différentes façons : suppression simple de la circulation artérielle ; gêne de la circulation de retour et stase veineuse ; brusque retour du sang dans des vaisseaux vides une fois levé l'obstacle qui s'oppose à la circulation.

Les pathogénies nerveuses qui sont de mode depuis les travaux de Dumas, Trocello, Denucé, attribuent la rétraction fibreuse des muscles à des troubles trophiques dépendant des lésions des nerfs périphériques ou du sympathique péri-artériel. Remarquons cependant que Leriche, qui a créé la pathologie du sympathique périvasculaire, croit à la théorie ischémique.

En pratique il y a 2 choses à expliquer :

1° la rétraction fibreuse des muscles,

2° sa localisation élective sur les fléchisseurs de l'avant-bras.

1° Pathogénie de la rétraction fibreuse des muscles en général

a) *Discussion des faits qui plaident pour les théories nerveuses.*

Sans employer des mots tels que neurotropisme ou potentiel nerveux nous reconnaîtrons :

1° Qu'une simple lésion nerveuse suffit à créer une rétraction fibreuse d'un muscle.

2° Que dans les cas de constriction de toutes les parties molles de l'avant-bras réalisée dans la maladie de Volkmann typique, les paralysies des nerfs périphériques sont assez fréquentes, mais elles ne sont pas constantes, et exceptionnellement il a suffi de libérer le nerf paralysé pour guérir le malade.

3° Que dans les mêmes circonstances les troubles trophiques sont de règle et sont guéris par la sympathectomie péri-artérielle ; ce qui ne veut pas dire conditionnés par la lésion du sympathique ; la sympathectomie d'ailleurs ne faisant rien à la sclérose musculaire.

4° Mais nous ne connaissons aucun fait expérimental ayant permis de réaliser le syndrome de Volkmann par lésion des nerfs ou du sympathique péri-artériel.

b) *Discussion des faits qui plaident pour les théories ischémiques ou mieux vasculaires.*

1° Dans toute maladie de Volkmann il y a au début

des troubles circulatoires certains : œdème, infiltration des parties molles due à la stase sanguine ; les muscles sont forcément infiltrés comme le tissu cellulaire ; cette infiltration des muscles peut même être une véritable infiltration sanguine par déchirure des vaisseaux lorsqu'il y a eu contusions brutales de l'avant-bras. Si l'on y joint la lésion propre des fibres musculaires plus ou moins écrasées, on doit reconnaître que toutes ces causes suffisent à elles seules à créer des lésions cicatricielles des masses musculaires.

2° Il y a même parfois des troubles ischémiques évidents tels que la gangrène brutale, immédiate des extrémités. Ou peut donc se demander pourquoi cette momification complète des extrémités du membre ne s'accompagnerait pas d'une momification incomplète des masses musculaires sus-jacentes, sous la peau restée intacte (Leriche).

3° De même qu'une lésion nerveuse, une lésion artérielle suffit à elle seule à créer le syndrome de Volkmann ; il est vrai que lésion artérielle équivaut à lésion et de l'artère et de sa gaine sympathique, mais certains examens histologiques ont montré d'une façon indiscutable la lésion ischémique.

Leriche a observé 2 cas de ligatures artérielles suivies de rétraction musculaire tellement intense que l'amputation du membre fut la seule ressource (momification de la jambe après ligature de la fémorale commune. Sclérose des masses musculaires de l'avant-bras et gangrène parcellaire des phalanges après ligature de la sous-clavière). Il en fut de même dans deux observa-

tions de Dustin et Sand : sclérose musculaire de la jambe après ligature de la fémorale, ou compression de la jambe par un éboulement. Toutes ces observations furent suivies d'examens histologiques où les lésions ischémiques furent trouvées très nettes :

Les masses musculaires étaient remplies de nodules fibreux, durs, semblables à ceux que l'on trouve dans les fléchisseurs de l'avant-bras après l'application d'appareils plâtrés trop serrés, nodules qui furent examinés au microscope. Les fibres musculaires ont conservé leur aspect structural normal, les cellules ont gardé leurs contours ; on constate seulement la disparition des noyaux et un état cireux des fibres musculaires avec exagération de la situation transversale par coagulation de la myosine. Autour de ces zones mortifiées, mais ne présentant aucune tendance à la dissolution, à la résorption, les vaisseaux furent trouvés vides ; il n'y avait à la périphérie aucune infiltration leucocytaire, aucune diapédèse, aucun phénomène inflammatoire.

En résumé c'est la mort brutale des tissus privés brusquement d'oxygène, mais restés presque intacts, et non une mort lente accompagnée de modifications profondes avec hyperplasie du tissu conjonctif. L'organisme ne peut détruire ces enclaves de tissus morts, il ne peut les infiltrer de leucocytes parce que l'ischémie brutale a provoqué à la fois la mort du muscle mais aussi sa protection en oblitérant ses vaisseaux nourriciers.

Voici donc des faits de rétraction fibreuse des muscles où l'ischémie est évidente. Mais nous ne généraliserons pas, car les observations de maladie de Volkmann classique qui furent suivies d'examen histologique ont

montré des lésions histologiques tout à fait différentes. On les trouvera décrites partout et nous les résumerons avec Soubeyran de la façon suivante : Myosite interstitielle avec dégénérescence des fibres musculaires ; le tissu musculaire est envahi de néoformations conjonctives et d'infiltration leucocytaire. En un mot lésions de type inflammatoire.

4° Enfin au point de vue expérimental nous trouvons quelques rares expériences sur le rôle de l'ischémie dans les traumatismes des membres : Les expériences de Lapinsky (citées dans la thèse de Buquet) faites sur 12 lapins ont montré que l'ischémie pure suffisait à réaliser des lésions graves des nerfs constatées histologiquement et caractérisées par des paralysies. Mais les animaux ont été sacrifiés trop vite, semble-t-il, pour que des lésions de sclérose musculaire aient pu s'établir. D'ailleurs Busquet a montré que les lésions artérielles en chirurgie de guerre, sans aucune atteinte nerveuse, ont causé à elles seules probablement par ischémie des lésions des nerfs périphériques. Cela suffit peut-être dans certains cas à expliquer les troubles nerveux de la maladie de Volkmann.

Barncy Brooks a donné dans le *Journal of the Missouri state medical association* le résultat d'expériences entreprises sur l'animal : par occlusion artérielle simple il n'a pu réaliser la transformation fibreuse des muscles ; par contre l'occlusion des veines a toujours conduit au développement d'un processus inflammatoire dont le résultat final fut la transformation complète du muscle en tissu fibreux.

C) *Conclusion.* — La rétraction fibreuse des muscles se rencontre donc dans des circonstances extrêmement variées. Mais dans tous les cas s'agit-il de la même maladie? les examens anatomo-pathologiques, trop peu nombreux d'ailleurs, ne semblent pas le montrer. Les faits expérimentaux manquent presque totalement.

Aussi nous ne croyons pas qu'on puisse conclure actuellement de quelques faits simples à d'autres beaucoup plus complexes, et tout englober dans la même pathogénie.

Il y a une maladie de Volkmann où la pathogénie reste très complexe et n'est probablement pas unique. Toutes les parties molles de l'avant-bras (muscles, vaisseaux, nerfs), ont été comprimées, traumatisées, écrasées ; il est difficile d'apprécier exactement l'importance de chaque lésion. Les troubles circulatoires ont certainement un rôle de premier plan. Les lésions musculaires (destruction directe des fibres musculaires, infiltration œdémateuse ou sanguine du muscle) sont plus importantes qu'on ne le dit en général. Les troubles nerveux et sympathiques sont certains, mais n'ont qu'une part accessoire.

Il y a au contraire des syndromes de Volkmann. Sans doute ils se présentent tous sous le même aspect clinique ; mais ils relèvent probablement de mécanismes différents. La momification ischémique des muscles par ligature artérielle ne semble pas comparable aux troubles trophiques d'origine nerveuse, ni à la cicatrisation d'un muscle écrasé dans sa masse charnue.

2) Pourquoi la maladie de Volkmann frappe-t-elle de préférence les fléchisseurs de l'avant bras ?

A. — Dans un article récent, Soubeyran et Lenormand, de Montpellier, ont expliqué la localisation élective de la myosite sur les fléchisseurs et l'intégrité des extenseurs de l'avant-bras dans la maladie de Volkmann par la disposition anatomique des réseaux anastomotiques du coude.

Toutes les artères antérieures et par conséquent les troncs d'origine du système vasculaire des fléchisseurs (radicale et cubitale) sont comprimés sur le plan osseux sous-jacent et ces muscles sont ischémiés. Au contraire la circulation persiste dans l'interosseuse postérieure, artère des extenseurs, grâce à l'humérale profonde anastomosée avec la récurrente radiale postérieure, branche de l'interosseuse postérieure. Ce système vasculaire postérieur est bien protégé des compressions parce que d'une part l'anastomose en question est cachée dans le fond de la gouttière épicondylo-olécranienne et d'autre part l'interosseuse postérieure profondément située entre les deux os de l'avant-bras. Cette hypothèse repose, non sur des dissections personnelles, mais sur deux figures classiques prises dans le Testut et montrant le réseau artériel qui entoure le coude avec ses riches anastomoses.

Nous ne pouvons admettre cette théorie parce qu'elle repose sur un certain nombre d'inexactitudes anatomiques :

Il semble que les idées des auteurs classiques sur les systèmes anastomotiques des membres soient à réformer complètement, qu'il s'agisse d'anastomoses longitudinales ou de cercles péri-articulaires. Les anastomoses macroscopiques sont très peu nombreuses entre les collatérales des grosses artères des membres.

Le fait a été mis en évidence pour le membre inférieur dans la thèse de Rassat, faite dans le laboratoire de M. le Pr Agrégé Hovelacque et Leriche y insiste dans son important rapport sur les lésions artérielles : après ligature artérielle la circulation se rétablirait surtout par des anastomoses non visibles macroscopiquement et la plupart intra-musculaires ; nous n'avons pas fait pour le membre supérieur des recherches systématiques de ce genre, mais sur nos dissections des artères de l'avant-bras pratiquées dans le laboratoire de M. Hovelacque nous n'avons rencontré qu'exceptionnellement des anastomoses macroscopiques nettes entre les récurrentes radiales ou cubitales et les branches de l'humérale. D'ailleurs M. Hovelacque nous a confirmé le fait et pour lui les anastomoses macroscopiques entre les collatérales artérielles du membre supérieur sont très rares. Par conséquent le rôle attribué par Soubeyran aux anastomoses macroscopiques de la face postérieure du coude nous semble très problématique.

L'artère interosseuse postérieure n'est pas protégée des compressions par sa situation profonde entre les os de l'avant-bras. Elle est beaucoup plus superficielle et plus interne que ne le représentent beaucoup de figures anatomiques ; nous l'avons toujours vue descendre sur

le cubitus, juste sur les insertions cubitales des muscles de la couche profonde de l'avant-bras (voir planche VI). Pour la trouver il suffit d'écarter l'interstice entre le cubital postérieur et l'extenseur du 5e. En cette situation elle peut difficilement échapper aux compressions ; seul le nerf interosseux postérieur plus externe est caché profondément entre les deux couches musculaires de l'avant-bras.

Enfin l'interosseuse postérieure ne donne pas toujours la récurrente radiale postérieure, et même lorsque la récurrente radiale postérieure naît de l'interosseuse postérieure c'est juste au delà du ligament interosseux tout près du point où l'interosseuse antérieure est née elle-même du tronc commun des interosseuses. Par conséquent si la récurrente radiale postérieure ramène du sang dans l'interosseuse postérieure, elle devrait en ramener presque aussi facilement dans l'interosseuse antérieure, artère des fléchisseurs profonds, qui naît si près d'elle.

Soubeyran enfin a réalisé des expériences pour montrer la réalité du passage du courant sanguin par la face postérieure du coude quand l'avant-bras est comprimé. Dans de nombreux cas, dit-il, après des compressions variées de l'avant-bras et même des ligatures de l'humérale en bas des injections de plâtre coloré au carmin poussées dans l'axillaire ont toujours injecté l'interosseuse postérieure. Nous ne pouvons discuter ces faits n'en ayant pas étudié suffisamment du même genre ; cependant nous ferons remarquer que dans 2 cas, sur des bras de nourrissons, nous avons in-

PLANCHE II

Le rond pronateur, le grand et le petit palmaire, sectionnés, sont réclinés en dedans.

1° *Vascularisation très riche des muscles externes* :

Un gros tronc (artère de la loge externe) naît de l'origine de la radiale, s'épanouit dans ces muscles par une branche ascendante et une branche descendante.

Une des collatérales de la branche inférieure s'enfonce dans le court supinateur avec la branche motrice du radial.

Deux vaisseaux accessoires naissent de l'humérale, un autre plus bas de la radiale.

2° *Vascularisation du rond pronateur :*

Abondants petits vaisseaux fournis par :
La collatérale interne inférieure de l'humérale
La récurrente cubitale antérieure.
La radiale à son origine.
La cubitale à son origine.

3° *Vascularisation de la face antérieure du fléchisseur superficiel :*

Par la radiale et la cubitale.
Tout petits vaisseaux.

jecté l'axillaire après ligature de l'humérale en bas (injection au minium poussée à la seringue) ; des artérioles musculaires très fines au bras étaient admirablement injectées, mais les artères de l'avant-bras sont toutes restées vides.

B. — Nous n'admettons donc pas cette hypothèse et croyons qu'il faut rechercher ailleurs pourquoi les fléchisseurs sont si fréquemment atteints de myosite rétractile alors que les autres muscles du membre supérieur restent intacts.

Les muscles fléchisseurs sont certainement des muscles tout à fait spéciaux. Ils ont un rôle considérable, une mobilité extrême et surtout une fragilité particulière en présence des traumatismes; cette fragilité, de multiples faits la démontrent, par exemple le peu de succès que donnent les sutures sur leurs tendons sectionnés, la fréquence de la myosite rétractile à leur niveau

Une étude anatomique et physiologique de ces muscles est absolument nécessaire avant que l'on puisse échafauder des théories : physiologie des fléchisseurs, chronaxie, action des nerfs, etc. L'étude histologique de leur vascularisation est inconnue. D'après Policard beaucoup d'artérioles dans les muscles sont des vaisseaux terminaux ; ces vaisseaux terminaux ne seraient-ils pas plus abondants dans les fléchisseurs de l'avant-bras qu'ailleurs ? Ces travaux n'auront de valeur que s'ils portent en même temps sur d'autres muscles qui serviront de points de comparaison, les extenseurs en particulier qui semblent beaucoup plus résistants.

Nous n'avons entrepris qu'une petite partie de ce vaste

PLANCHE III

Vascularisation de la face profonde du fléchisseur superficiel.

Le fléchisseur superficiel est ouvert, son chef radial rabattu en dehors, son chef cubital rabattu en dedans.

L'artère du nerf médian naît de la cubitale au-dessous du chef coronoïdien du rond pronateur, du tronc des interosseuses et de la récurrente cubitale postérieure.

Elle s'enroule autour du nerf médian et s'épanouit à la face profonde du fléchisseur superficiel, après avoir donné quelques vaisseaux au fléchisseur propre du 1er.

Librairie ARNETTE

programme et apportons ici quelques faits anatomiques qui serviront peut-être à débrouiller la pathologie des muscles fléchisseurs de l'avant-bras.

3) La vascularisation macroscopique des groupes musculaires de l'avant-bras

Nous ne donnerons pas ici une description anatomique précise de petits vaisseaux filiformes ; cette étude n'aurait aucun intérêt. On peut cependant sans entrer dans des détails infimes comparer la vascularisation des différents muscles entre eux.

Il y a dans la vascularisation des divers muscles de l'organisme des variations considérables. Le biceps du bras possède de très gros vaisseaux particulièrement importants. Au contraire les fléchisseurs de l'avant-bras semblent posséder une vascularisation plus pauvre que celle des autres groupes musculaires de ce segment de membre et cependant étant donnés l'importance et le travail incessant de ces muscles, la disposition contraire serait plus logique. Nos recherches, pratiquées dans le laboratoire de M. Hovelacque, ont porté sur 9 sujets différents (7 membres d'adultes, 2 de nouveau-nés).

Vaisseaux des fléchisseurs

Les fléchisseurs se disposent en deux couches musculaires : le fléchisseur superficiel, 1re couche.

Le fléchisseur 1er et le long fléchisseur commun, 2e couche.

PLANCHE IV

Vascularisation des fléchisseurs profonds.

La plupart des branches du nerf médian aux muscles épitrochléens n'ont pas été représentées.

Le nerf médian est coupé au-dessous de l'origine du nerf interosseux qui a été dessiné.

En haut la récurrente cubitale postérieure donne quelques vaisseaux au fléchisseur commun profond et se perd en arrière.

Plus bas la cubitale donne l'artère du fléchisseur commun profond.

L'artère du nerf médian est coupée, par erreur son origine est représentée un peu plus haut que sur la planche précédente.

L'interosseuse antérieure donne quelques petits vaisseaux en échelle aux 2 fléchisseurs et d'autres plus gros qui s'enfoncent dans la membrane interosseuse. Ce sont de haut en bas : la récurrente radiale postérieure, l'interosseuse postérieure dont l'origine est dessinée un peu trop bas et des vaisseaux pour les muscles de la loge postérieure.

En bas le rond pronateur est irrigué par de petits rameaux de l'interosseuse antérieure et de la radiale.

La 1re couche, long fléchisseur superficiel, reçoit 3 groupes d'artères : en haut, en avant, en arrière.

En haut son insertion épitrochléenne, confondue avec les insertions du rond pronateur et des deux palmaires, est irriguée par la récurrente cubitale antérieure des classiques qui se perd dans ces muscles et ne remonte presque jamais s'anastomoser avec les branches de l'humérale dans la gouttière interne du coude ; vascularisation peu importante dont le fléchisseur n'obtient qu'une toute petite partie.

En avant la large couche musculaire du fléchisseur superficiel est longée par 2 grosses artères : radiale d'un côté, cubitale de l'autre et cependant ces gros troncs n'envoient au fléchisseur que des vaisseaux minuscules ; nous les avons vus plus gros lorsque l'artère du nerf médian en arrière était petite ; mais dans l'ensemble très large couche musculaire, tout petits vaisseaux (voir planche II).

En arrière ce même muscle reçoit son vaisseau nourricier, l'artère du nerf médian (voir Planche III) qui pourrait porter également le nom d'artère du fléchisseur superficiel et qui descend enroulée en hélice autour du médian puis se perd dans le fléchisseur. Ce n'est jamais un tronc très important. Bien que recevant de plus quelques petits rameaux directement de l'artère cubitale et de la récurrente cubitale postérieure qui l'abordent par sa face profonde, le fléchisseur superficiel, surtout si l'on pense aux dimensions de cette vaste lame musculaire étalée semble assez pauvrement pourvue de vaisseaux.

La 2me *couche profonde des fléchisseurs* est irriguée par sa face antérieure et par l'interstice qui sépare l'un de l'autre le fléchisseur du 1er du fléchisseur commun profond.

En avant le fléchisseur du 1er reçoit dans sa partie haute une ou deux artères assez importantes provenant de l'artère du nerf médian. Le fléchisseur commun est irrigué à sa partie la plus élevée par la récurrente cubitale postérieure, mais ce vaisseau volumineux ne donne au muscle que des artères de petit calibre et se dirige en arrière pour rejoindre le nerf cubital dans la gouttière épitrochléo-olécranienne. Un peu plus bas le fléchisseur commun reçoit de l'artère cubitale un vaisseau propre presque toujours unique et assez important.

Dans l'interstice entre le fléchisseur 1er et le fléchisseur commun profond descend l'artère interosseuse antérieure, tronc très volumineux né de la cubitale ou mieux du tronc des interosseuses. Mais de ce gros tronc ne partent latéralement pour ces muscles que de petites branches en échelle (voir Planche IV). Les branches les plus importantes de l'interosseuse antérieure ne sont pas destinées aux fléchisseurs, elles traversent le ligament interosseux pour devenir de haut en bas récurrente radiale postérieure, interosseuse postérieure ou vaisseaux des muscles profonds de la loge postérieure (Long abducteur, court extenseur).

En résumé les fléchisseurs de l'avant-bras se présentent comme de larges couches musculaires qui ne sont abordées que par des vaisseaux très espacés les uns des autres. Aucune de ces artères n'est de gros calibre et beaucoup d'entre elles sont insignifiantes.

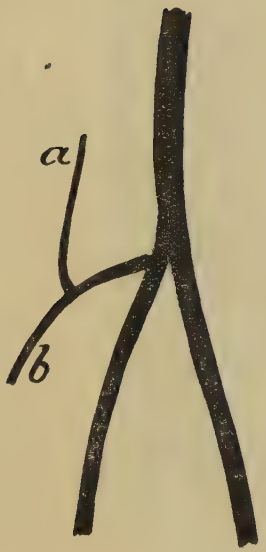


FIGURE 1

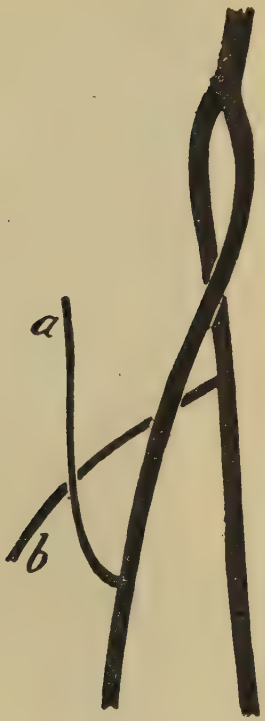


FIGURE 2

Schéma de la vascularisation de la loge externe.

FIGURE 1. — *Bifurcation normale de l'humérale.*
2 branches (*a* et *b*) naissent par un tronc commun de la partie la plus haute de la radiale.

FIGURE 2. — *Bifurcation haute de l'humérale.*
Les branches (*a* et *b*) naissent isolées :
a de la radiale ;
b de la cubitale.

Librairie ARNETTE.

PLANCHE VI

—

L'interosseuse postérieure

Elle descend assez superficielle, facile à trouver dans l'interstice entre cubital postérieur et extenseur du V^e^, appliquée sur les insertions cubitales des muscles de la couche profonde.

Les rameaux du nerf radial (branche motrice) sont plus externes, non visibles, cachés sous l'extenseur commun.

Lahaussois. ARNETTE

Vaisseaux des muscles externes

Les muscles externes long supinateur, 1er radial, 2e radial, court supinateur, ont des corps musculaires courts, serrés étroitement les uns contre les autres et sont pourvus de longs tendons. Il est curieux de voir l'importance de la vascularisation attribuée à ces petites masses musculaires. A la partie haute de la loge externe du bras sont accumulées, imbriquées, des artères très nombreuses la plupart volumineuses et plongeant dans les muscles presque au contact les unes des autres.

La radiale à son origine donne un gros vaisseau qui répond à la récurrente radiale antérieure des classiques et qui serait mieux appelée artère de la loge externe de l'avant-bras. Très souvent ce vaisseau est considérable, on dirait presque une branche de bifurcation de l'humérale (voir Planche II). Il s'épanouit immédiatement en deux branches. La première ascendante remonte dans la gouttière externe du coude, collée sur les muscles externes ; elle donne une quantité considérable de vaisseaux à ces muscles et un rameau satellite de la branche motrice du nerf radial qui s'enfonce dans le court supinateur ; son anastomose avec la terminaison de l'humérale profonde nous a paru exceptionnelle. La 2e branche, branche descendante, s'épanouit dans les fibres les plus basses des muscles qu'elle crible de ses collatérales. Ces deux grosses branches destinées au groupe externe sont très constantes. Dans deux cas de bifurcation haute de l'hu-

PLANCHE VII

—

Vascularisation des extenseurs

Les extenseurs communs et du V^e^ ont été sectionnés et réclinés en dedans ; le tendon de l'extenseur du V^e^ est masqué par les autres.

En haut la face profonde des muscles est criblée des vaisseaux que donne l'interosseuse postérieure à son émergence sous le court supinateur ; la branche profonde du radial descend nettement en dehors de l'artère et disparaît sous le long extenseur du pouce.

En bas au-dessus du long extenseur du pouce émergent des branches de l'interosseuse antérieure qui irriguent la partie basse des extenseurs communs.

Lithographie ARNETTE

mérale nous les avons vues naître non par un tronc commun, mais isolées, l'une de la radiale, l'autre de la cubitale (voir Planche V).

En plus de ce gros tronc principal, il est très fréquent de voir pour les muscles externes des vaisseaux supplémentaires assez importants. Le plus souvent ils naissent de la radiale, mais quelquefois de la partie basse de l'humérale et passent alors en dessus ou en dessous du biceps ou dans le brachial antérieur.

Enfin à la face postérieure du coude la récurrente radiale postérieure née du tronc des interosseuses, remonte dans la gouttière épicondylo-olécranienne et irrigue le court supinateur.

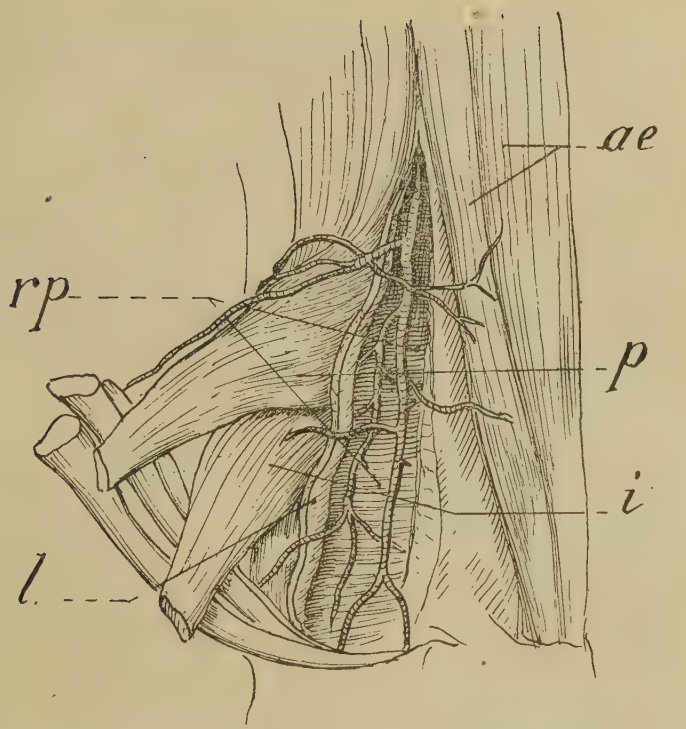
En résumé les muscles de la loge externe, surtout si on fait entrer en ligne de compte le petit volume de leurs masses musculaires, ont une vascularisation beaucoup plus riche que celle des fléchisseurs et lorsque l'on suit les vaisseaux dans l'intérieur des muscles on les rencontre aussi rapprochés les uns des autres qu'ils sont espacés dans les masses musculaires des fléchisseurs.

Vaisseaux des extenseurs

Les muscles extenseurs communs des doigts et l'extenseur du 5^{e} ou muscles superficiels de la loge postérieure forment une masse musculaire beaucoup moins importante que les larges couches des fléchisseurs. Dans l'interstice entre le cubital postérieur d'une part,

l'extenseur du 5e et l'extenseur commun des doigts d'autre part, l'artère interosseuse postérieure (voir Planche VI) donne de chaque côté des branches assez peu importantes à ces deux groupes musculaires. Mais si l'on sectionne l'extenseur commun et le récline prudemment en dedans on voit qu'à son émergence au bord inférieur du court supinateur l'interosseuse postérieure donne de véritables bouquets artériels qui irriguent largement la face profonde des extenseurs communs et du 5e (voir Planche VII). Ces muscles reçoivent de plus en haut quelques vaisseaux de la récurrente radiale postérieure et des artères de la loge externe. Enfin en bas ils sont irrigués par plusieurs branches venant de la terminaison de l'interosseuse antérieure qui se sont insinuées entre le court extenseur et le long extenseur du pouce. Dans un cas nous avons noté une disposition un peu spéciale ; les muscles extenseurs communs et du 5e formaient une couche unique s'insérant par une mince nappe musculaire sur toute la longueur du cubitus. L'interosseuse postérieure descendait en dedans de cette nappe qu'elle avait traversée ; elle ne pouvait ainsi irriguer facilement la face profonde des extenseurs qui recevait alors de l'interrosseuse antérieure des rameaux nombreux dans presque toute la hauteur de l'avant-bras.

Nous ne dirons qu'un mot des *muscles profonds* assez peu importants (long abducteur, court extenseur, long extenseur du pouce, extenseur propre de l'index) vascularisés par tous les vaisseaux qui sont nés à la loge antérieure du bras de l'interosseuse antérieure et



Terminaison de l'interosseuse antérieure vue par la face postérieure de l'avant-bras.

Les tendons des extenseurs communs sont sectionnés et réclinés en dedans.

Le long extenseur du pouce (*p*) et l'extenseur propre de l'index (*i*) sont sectionnés et réclinés en dedans sur les précédents.

En haut apparaît l'interosseuse postérieure qui a traversé la membrane interosseuse et gagne l'articulation du poignet.

Mais elle a donné une branche qu'on aperçoit collée à la face postérieure du carré pronateur. On ne voit cette branche que parce que la partie basse de la membrane interosseuse (*l*) a été ouverte par derrière.

Librairie ARNETTE.

ont traversé la membrane interosseuse. Plus bas l'interosseuse antérieure elle-même perfore la membrane et irrigue les fibres inférieures de ces muscles.

Vaisseaux des pronateurs

Le rond pronateur, muscle court et trapu, reçoit d'abondants petits vaisseaux (voir Planche II) de la collatérale inférieure et interne de l'humérale, de la récurrente cubitale antérieure, de la radiale et de la cubitale à leur origine.

Le carré pronateur est richement vascularisé si l'on tient compte de son petit volume. En avant il reçoit quelques petites branches de l'interosseuse antérieure et de la partie basse de la radiale. Mais par sa face postérieure il est abordé par un tronc qui lui est propre, véritable artère du carré pronateur. En effet l'interosseuse antérieure arrive au bord supérieur du carré pronateur, disparaît sous le muscle, traverse le ligament interosseux et apparaît à la face postérieure de ce ligament sous le long extenseur du 1er et l'extenseur propre du 2e, mais à ce niveau elle donne un vaisseau qui reste devant la membrane interosseuse, glisse derrière le carré pronateur et s'épanouit à toute la face profonde de ce muscle (voir Planche VIII).

Conclusion

Il semble donc, si l'on tient compte à la fois et de l'importance des masses musculaires et du nombre des vaisseaux qui leur sont destinés, que les

muscles de beaucoup les plus richement vascularisés sont les muscles de la loge externe.

Au contraire les fléchisseurs possèdent la vascularisation la moins riche.

Mais ces constatations ne sont pas assez importantes pour que nous cherchions à y trouver une preuve en faveur d'une théorie ischémique dans le syndrome de Volkmann, ou une explication certaine de la tendance qu'ont les fléchisseurs à faire de la myosite rétractile.

IV. — TRAITEMENT DE LA MALADIE DE VOLKMANN

Certains auteurs (en particulier Berger dans sa thèse) ont défendu le traitement chirurgical ; d'autres et tout récemment encore Mouchet, Deniker, Nové-Josserand, préfèrent beaucoup le traitement orthopédique. La vérité est sans doute dans un juste milieu ; les indications thérapeutiques varient selon les cas.

Cependant nous croyons qu'il faut abandonner d'une façon absolue les interventions qui s'adressent aux tendons : ténotomie et allongements tendineux (Denucé). nous concevons mal l'allongement successif de neuf tendons petits, atrophiés chez un enfant d'une dizaine d'années ; l'opération doit être longue, complexe pour ne pas dire impossible. D'ailleurs en général les interventions sur les tendons ne semblent pas donner de résultats très brillants (par exemple dans la paralysie infantile ou dans les sutures des fléchisseurs après section traumatique).

Nous signalerons aussi un procédé opératoire proposé par Savariaud en 1912 : section ou désinsertion des muscles au niveau de leurs insertions osseuses (épi-

trochlée,radius, cubitus). Ce procédé a été appliqué par Page, de Londres, qui dit en avoir obtenu de bons résultats Nous ne pouvons juger *a priori* de la valeur du procédé, mais il nous semble entraîner de graves délabrements des parties molles.

1) Indications opératoires

A. — Indications principales.

Le traitement orthopédique convient dans les cas récents (dans une observation de Deniker, la rétraction ne datait que de quelques semaines) et dans les cas légers où la rétraction est modérée. Les tractions élastiques, complétées ensuite par la mécanothérapie et des bains chauds, donnent alors des résultats excellents. Nous renvoyons aux thèses précédentes, à l'article de Binet dans la chirurgie orthopédique et réparatrice, aux publications de Nové-Josserand pour la description des appareils à tractions élastiques dont nous n'avons pas l'expérience.

Le traitement chirurgical doit être appliqué aux cas anciens (4 ans dans notre observation) ou lorsque la déformation est considérable ; quand les doigts sont rétractés au maximum les appareils à tractions élastiques sont mal supportés, causent des compressions pénibles et parfois même des escarres.

Le traitement opératoire a une autre indication très nette : c'est lorsqu'il est impossible de garder longtemps les enfants à proximité d'un service de chirur-

gie. N'oublions pas que les tractions élastiques exigent un traitement de 6 mois et beaucoup de patience et de bonne volonté de la part des parents.

C'est sans aucun doute aux opérations osseuses qu'il faudra s'adresser. Les *résections diaphysaires* raccourcissant les 2 os de l'avant-bras, rendent aux fléchisseurs le mouvement qu'ils ont perdu par leur rétraction. Elles ont donné d'excellents résultats (voir en particulier nos observations suivies l'une pendant 16 mois, l'autre pendant 9 mois). Il ne faut pas leur demander la restitution parfaite des mouvements de la main, parce que les fléchisseurs ont perdu beaucoup de leurs forces ; mais une grosse amélioration fonctionnelle sera obtenue dans tous les cas ; les échecs qu'on attribue à cette opération relèvent des fautes de technique. C'est une opération de chirurgie osseuse et comme toutes les opérations de ce genre elle ne supporte pas la moindre faute d'asepsie (cause d'ostéite, fistules, consolidations vicieuses).

Les pseudarthroses seront évitées par une *ostéosynthèse* bien faite. Sans doute la croissance du membre pourrait faire perdre au bout de plusieurs mois une partie du bénéfice de l'opération ; le fait est noté dans une observation de Gasne, dans un article de Taylor dans « Annals of Surgery de 1917. »

Il suffit pour éviter cet accident de faire d'emblée une résection diaphysaire importante, 3 centimètres au moins, et de faire suivre l'opération de mécanothérapie. Si l'on craint une nouvelle rétraction des fléchisseurs par suite d'un allongement osseux on pourra

appliquer ensuite un appareil à tractions élastiques. Cette application se fera alors dans des conditions faciles, l'opération ayant réalisé un gain considérable qu'il suffit de conserver ; les tractions seront maintenues peu de temps ; elles seront d'ailleurs bien tolérées, non douloureuses puisqu'elles n'auront pas besoin d'être énergiques. Ces tractions seront du reste le plus souvent inutiles si les parents font pratiquer tous les jours un peu d'extension forcée aux doigts de leur enfant.

B. — Indications accessoires.

Il faut faire *la sympathectomie* péri-artérielle dans 2 cas : lorsqu'il y a des troubles trophiques accentués au niveau de la main et de l'avant-bras ou lorsqu'il y a disparition des oscillations artérielles au Pachon. La sympathectomie provoque une vaso-dilatation considérable qui améliore les troubles trophiques et peut même rétablir par les petits vaisseaux accessoires la circulation supprimée dans les gros troncs artériels.

La libération du médian ou du cubital n'a que des indications exceptionnelles. Cependant il est utile de la pratiquer lorsqu'une paralysie nette dans le territoire du médian ou surtout du cubital semble résulter d'une cause bien localisée, une compression du nerf par un cal ou son étranglement par une gangue de tissu fibreux.

On *pourra rarement agir avec efficacité contre la perte de la supination*. L'opération proposée par Berger, véritable ablation des muscles pronateurs nous semble entraîner de graves délabrements des masses musculaires ; il est

certain que dans ces avant-bras atrophiés il faut réduire au minimum les délabrements musculaires et vasculaires. De plus nous avons vu qu'une opération agissant sur les muscles pronateurs avait peu de chances de donner des résultats. Par contre lorsque la radio aura nettement décelé un décalage résultant d'une fracture de l'avant-bras vicieusement consolidée il sera facile après la section osseuse d'imposer aux fragments inférieurs une rotation de sens et de valeur inverses à celle de leur décalage et de pratiquer ensuite l'ostéosynthèse.

Enfin la *rétraction de l'adducteur* du pouce nécessite une *opération plastique* destinée à libérer ce doigt. Une incision dorsale pratiquée sur le 1er espace interosseux permettra de sectionner toutes les brides fibreuses qui rattachent le pouce au 2e ou 3e métacarpien. Il faut que le pouce puisse être porté en abduction franche. Mais d'après les deux observations que nous avons reproduites il nous paraît absolument nécessaire de rendre l'étoffe au 1er espace interosseux par une autoplastie ; le plus souvent, en effet, la peau est atrophiée et suturer sans ajouter un lambeau reproduirait la déformation. Il est facile de fixer la main sur l'abdomen ou le flanc et d'y prendre le lambeau nécessaire. Les résultats de cette opération semblent très bons, la musculature du pouce étant comme celle des fléchisseurs en partie sclérosée mais non paralysée.

2) Technique opératoire de la résection osseuse

Nous avons vu notre maître, le docteur Ombrédanne, employer l'excellent procédé suivant : résection diaphysaire et ostéosynthèse temporaire par l'appareil de Chalier modifié par Ombrédanne.

A. Description du procédé opératoire (Voir planche IX).

Il est nécessaire de posséder 2 vis spéciales assez longues pour que leur pointe traverse une lame compacte, le canal médullaire et morde dans la lame compacte opposée tandis que leur autre extrémité sort franchement de la plaie. Une plaque d'assemblage avec écrous *ad hoc* est destinée à connecter les 2 vis. Il faut posséder de plus un perforateur de modèle ordinaire et une clef spéciale, puissante, destinée à enfoncer les vis.

L'avant-bras repose sur une table par sa face dorsale. Un aide tient la main et, le faisant tourner, présente successivement à l'opérateur les bords radial et cubital de l'avant-bras.

Les temps opératoires se succèdent de la façon suivante. Incision des parties molles sur la crête cubitale au 1/3 inférieur de l'avant-bras. Dénudation de la diaphyse cubitale à la rugine sur une longueur de 3 à 4 centimètres. Les vis sont enfoncées à 3 ou 4 centimètres l'une de l'autre, bien parallèlement, rigoureusement dans le même plan, ceci est fondamental.

Entre les 2 vis ainsi placées section à la scie de Gigli, d'un cylindre osseux long de 3 centimètres. Il n'est pas toujours facile de faire glisser la scie de Gigli sous la

PLANCHE IX

—

Résection de 3 centimètres de diaphyse radiale et ostéosynthèse temporaire (procédé du Docteur Ombrédanne).

(*La même intervention doit être pratiquée sur le cubitus*)

Figure 1. — Deux longues vis sont d'abord implantées dans l'os à 4 centimètres l'une de l'autre ; rigoureusement dans le même plan.

Résection à la scie de Gigli d'un segment osseux entre les 2 vis.

Figure 2. — Les fragments osseux se mettent à tourner en entraînant les vis qu'ils portent ; le fragment inférieur sous l'influence du carré pronateur ; le fragment supérieur peut être entraîné en sens inverse par le cours supinateur.

Figure 3. — Il suffit de fixer la plaque pour corriger le décalage.

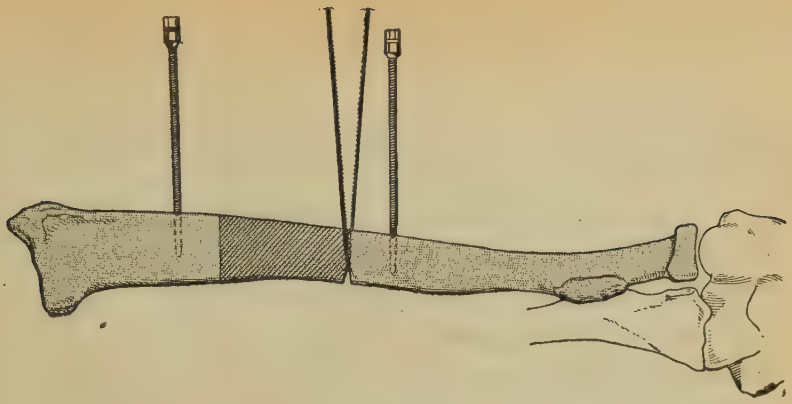


Figure 1

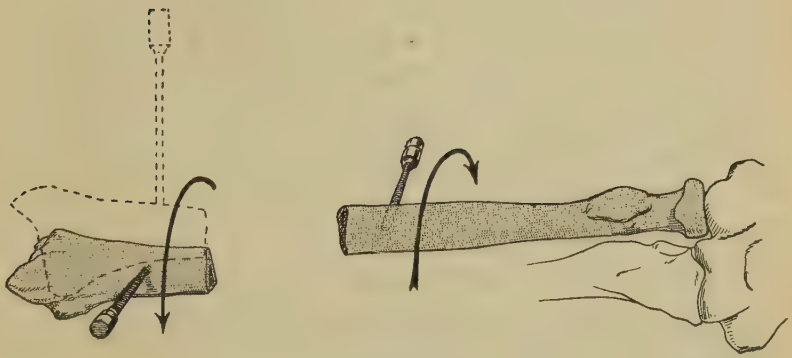


Figure 2

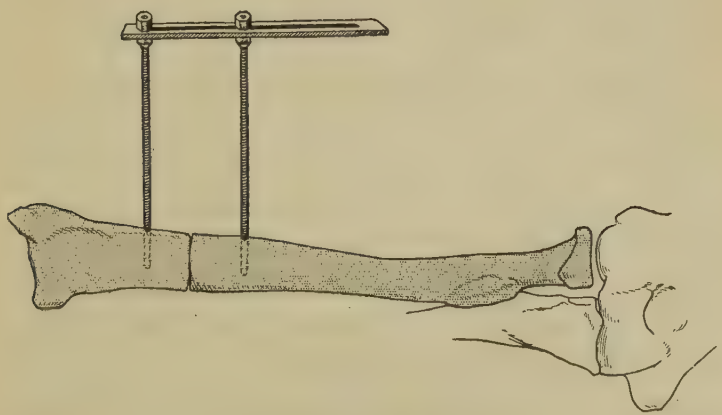


Figure 3

Librairie ARNETTE.

diaphyse dénudée, aussi conseillons-nous d'attacher la scie à un catgut ; une aiguille de Reverdin courbe suit la face postérieure de l'os, ramène catgut et scie. Le 1er os ainsi sectionné est abandonné ; des compresses protègent la plaie et on passe au temps suivant.

2e incision et intervention analogue sur le 1/3 inférieur du radius. Fixation des vis par les plaques d'assemblage en commençant par le radius. Il est inutile de s'occuper de la situation de la main et de craindre des mouvements de rotation des os sectionnés. Il suffit de ramener les vis parallèlement l'une à l'autre dans le même plan pour corriger en même temps toute rotation, tout décalage ; on serre la plaque de telle sorte que les tranches de section osseuse soient bien au contact. (Voir planche IX, figures 2 et 3).

La même fixation de la plaque est pratiquée sur le cubitus. Fermeture sans drainage ; petite attelle métallique sous l'avant-bras et la main.

Les vis seront enlevées au bout de 15 jours ; un petit appareil plâtré sera laissé encore pendant un mois.

AVANTAGES DE CETTE TECHNIQUE avec ostéosynthèse temporaire. Aucune plaque métallique n'est laissée à demeure au contact des os. Chez l'enfant en effet les plaques ne tardent pas à être englobées dans les couches d'épaississement osseux à point de départ périostique et à disparaître dans la masse osseuse.

Rapidité d'exécution : la section osseuse faite, l'opération est pratiquement terminée.

Enfin, et c'est là un avantage essentiel, il n'y a aucun

danger de décalage opératoire. Le décalage d'ordre thérapeutique n'est pas un mythe. Nous avons eu la preuve de sa possibilité en aidant le docteur Ombrédanne dans son intervention. Le fait a la valeur d'une expérience et explique d'une façon parfaite ce qui se passe dans les fractures des os de l'avant-bras. Deux vis avaient été implantées sur le radius comme nous l'avons indiqué ; à peine la section osseuse terminée, la vis inférieure subit un mouvement de rotation de 45° vers le cubitus perdant ainsi tout parallélisme avec la vis supérieure (voir Planche IX, figures 2 et 3). Evidemment cette rotation s'est accomplie sous l'influence du muscle carré pronateur. Nous n'insisterons pas davantage sur ce décalage qu'on trouvera étudié en détails dans la thèse de Masmonteil (fractures diaphysaires de l'avant-bras).

B. — Lorsqu'on ne possède pas l'appareillage spécial de Chalier modifié par Ombrédanne, on pourra pratiquer une opération tout à fait analogue par ostéosynthèse définitive (voir Planche X).

L'ostéosynthèse par plaques abandonnées au contact des os donne des résultats admirables et constants d'après ce que nous avons vu dans le service de notre maître, le professeur agrégé Alglave. Mais si elle n'est pas pratiquée avec un soin extrême elle peut aboutir à de grosses complications, car les os se défendent contre l'infection aussi mal que le péritoine se défend bien. Rappelons brièvement l'importance de quelques détails qu'on serait parfois tenté de négliger.

Il est nécessaire d'avoir une instrumentation parfaite qui réduit au minimum les manœuvres opératoires. L'ostéosynthèse doit être très solide ; aussi dans le cas qui nous occupe, ostéosynthèse pratiquée après des sections osseuses transversales, aucun cerclage ne peut donner de solidité suffisante, il faut mettre des plaques vissées ; l'ostéite raréfiante n'existe pas autour de vis aseptiques, on évitera ainsi l'application d'un apppareil plâtré ; un plâtre humide infecte souvent la plaie opératoire ; une simple attelle doit suffire pour soutenir l'avant-bras.

Enfin l'asepsie doit être absolue ; il faut entendre par là non seulement l'asepsie et la protection du champ opératoire, mais la mise au point par le chirurgien lui-même de la stérilisation, détail si fréquemment négligé.

L'intervention ne diffère guère de celle que nous avons décrite plus haut. Il nous semble préférable de commencer par la section cubitale, de sectionner ensuite le radius, puis d'ostéosynthéser le radius, os le plus important, et de finir par l'ostéosynthèse du cubitus.

Pour éviter le décalage sur le cubitus il suffit, avant de sectionner l'os de marquer deux points de repère provisoires (2 vis à peine enfoncées par exemple) au-dessus et au-dessous de la section, on retrouvera ces repères au moment de suturer le cubitus.

Pour le radius, il est plus simple de prendre cet os au-dessus et au-dessous de la section avec deux daviers de Lambotte situés de façon absolument symétrique ; les daviers servent à la fois de point de repère et de tracteurs. L'aide les prend pour rapprocher les extrémités

Figure 1

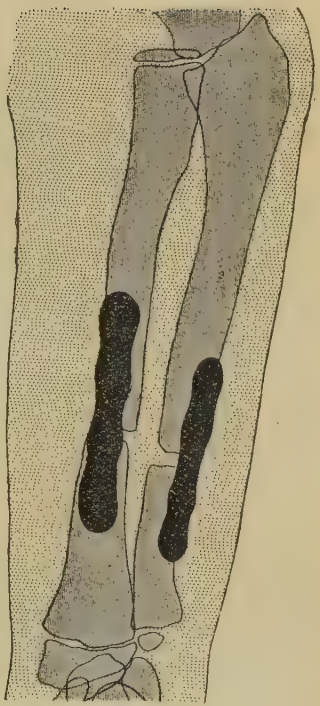


Figure 2

Résection de 3 centimètres des os de l'avant-bras.
Ostéosynthèse par plaques de Shermann
(Observation personnelle)

FIGURE 1. — Profil.

FIGURE 2. — Face.

osseuses que bloque ensuite un davier d'Heitz-Boyer qui fixera en même temps la plaque.

D'ailleurs si on a soin de coucher le sujet sur le ventre, l'avant-bras qui se présente à l'opérateur par sa face dorsale est en supination forcée puisqu'il repose sur la table par sa face palmaire. Dans cette position il n'y a pas de rotation possible des fragments inférieurs vers la pronation.

Nous n'insisterons pas davantage sur les autres détails bien connus d'ostéosynthèse par plaque et vis.

CONCLUSIONS

— La maladie de Volkmann classique présente au point de vue clinique les caractères fondamentaux suivants :

1° Une histoire de constriction de l'avant-bras ayant entraîné immédiatement des troubles circulatoires évidents ;

2° Une griffe par rétraction fibreuse des fléchisseurs, muscles sclérosés, non paralysés.

— A ces symptômes essentiels s'en ajoutent parfois d'autres accessoires :

1° Perte de la supination qui semble relever plus d'une lésion osseuse que de la sclérose des muscles pronateurs ;

2° Rétraction de l'adducteur du pouce (maladie de Volkmann à la main) ;

3° Troubles dits d'origine sympathique ;

4° Paralysies du médian et du cubital, parfois très importantes quand elles sont conditionnées par une lésion localisée.

— A côté de la maladie de Volkmann, certaines rétractions musculaires semblables au point de vue clinique à la maladie de Volkmann rentrent dans le cadre du syndrome de Volkmann. Elles ont une étiologie tout à fait différente :

1° Parfois elles succèdent à des lésions nerveuses (surtout blessures du cubital compliquées de névrite ;

2° Parfois elles sont causées par des lésions artérielles.

— La pathogénie de ces myosites rétractiles semble différente dans la maladie de Volkmann et dans les divers types du syndrome de Volkmann :

1° Dans la maladie de Volkmann toutes les parties molles de l'avant-bras sont en cause, mais les lésions des muscles et les troubles circulatoires semblent plus importants que les lésions nerveuses ;

2° Au contraire il y a un type de syndrome de Volkmann qui résulte d'une momification ischémique du muscle après ligature artérielle ;

3° Et un autre crée par des troubles trophiques d'origine nerveuse après blessure d'un nerf.

4° Mais ce ne sont que des conclusions provisoires, de nombreuses expériences nous semblent nécessaires pour régler d'une façon définitive la pathogénie des myosites rétractiles.

— Les muscles fléchisseurs sont des muscles très fragiles, faisant plus facilement que tout autre de la myosite rétractile. Une étude approfondie de ces muscles éclaircira sans doute ce point; en tous cas ils constituent le groupe musculaire le moins bien vascularisé de l'avant-bras.

—Le traitement de la maladie de Volkmann sera orthopédique dans les cas légers et récents, chirurgical dans les cas anciens et graves. Une résection de 3 centimètres des deux diaphyses de l'avant-bras donne d'excellents résultats à condition qu'une ostéosynthèse solide empêche le décalage et la pseudarthrose. Parfois il sera nécessaire de faire une sympathectomie contre les troubles trophiques ou de corriger le décalage ou la rétraction de l'adducteur du pouce.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
LEGUEU.

Vu et permis d'imprimer.
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

Pour l'historique et la bibliographie ancienne nous renvoyons aux ouvrages suivants :

BERGER. — La maladie de Volkmann, myosite rétractile des muscles longs fléchisseurs des doigts et pronateurs (*Thèse de Paris*, 1911-1912).

TANTON. — Fractures. Tome I, dans le *Nouveau traité de Chirurgie Le Dentu et Delbet.*

GUESNÉ. — Contribution à l'étude de la maladie de Volkmann (*Thèse de Montpellier*, 1919-1920).

DUBOURG. — Contribution à l'étude de la myosite rétractile des muscles fléchisseurs des doigts et pronateurs (*Thèse de Paris*, 1920-1921).

Mme ATHANIASSO-BENISTY. — Formes cliniques des lésions des nerfs (*Collection horizon*, Masson 1918, 2e édition).

Ambulance de l'Océan. — La Panne (Masson).

Ambulance de l'Océan. — T. I, fasc. 1 (juillet 1917). Dustin : les scléroses ischémiques localisées du membre supérieur.

Ambulance de l'Océan. — T. I, fasc. 2 (décembre 1917). R. Sand. Histopathologie du muscle dans la gangrène gazeuse, la contusion, l'ischémie, l'infection.

Babinski et Heitz. — Les oblitérations artérielles traumatiques (*Archives des Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, novembre-décembre 1918).

Barncy-Brooks. — Les changements pathologiques des muscles résultant de troubles circulatoires (*The Journal of the Missouri state Medical Association* (Washington University Medical Society), mai 1922, p. 241.

Binet. — Dans *Chirurgie réparatrice et orthopédique*, t. II, p. 145 (Masson).

Binet. — Du rôle des muscles pronateurs dans la rétraction ischémique du membre supérieur (*Revue d'Orthopédie*, 1912, p. 150).

Buquet. — Les troubles ischémiques nerveux par blessure de guerre (*Thèse de Paris*, 1917-1918).

Bonamy et Judet. — De la rétraction ischémique complication des fractures de l'avant-bras (*Paris Chirurgical*, janvier 1922).

Burton A. Washburn. — Ischémic myositis (Volkman's contracture). (*American Journal of surgery*, juin 1922).

Claude et Dumas. — Les griffes et les lésions traumatiques des nerfs du membre supérieur (*Presse Médicale*, 6 août 1917, p. 449).

Dumas. — Sur la pathogénie et le traitement de la maladie de Volkmann (*Paris Medical*, janvier 1918).

Ducosté. — Seméiologie des lésions nerveuses périphériques (*Archives de Médecine et Pharmacie militaires*, avril 1916).

Ducosté. — *Société de Médecine et Chirurgie de Bordeaux*, 2 et 16 juillet 1915.

Deniker. — Syndrome de rétraction ischémique de Volkmann à la suite d'un traumatisme du bras sans fracture (*Société de Chirurgie de Paris*, 1924, p. 76, Rapport de Mouchet).

Denucé. — Le syndrome de Volkmann. Rapport au

deuxième congrès de la Société française d'orthopédie, 8 octobre 1920. (*Revue d'Orthopédie*, novembre 1920).

Pierre DELBET. — Rétraction des fléchisseurs des doigts avec lésions du médian et du cubital (*Société de Chirurgie de Paris*, 9 juillet 1912, p. 983).

DESPLAS et BAUDOUIN. — Anévrisme traumatique diffus de l'artère cubitale et syndrome de rétraction ischémique de Volkmann (*Société de Chirurgie de Paris*, 1923, p. 964. Rapport de Lecène).

GASNE. — Sur le traitement de la rétraction ischémique de Volkmann (*Journal de Médecine de Paris*, 1923, n° 45).

GASNE. — Rétraction ischémique de Volkmann (*Société de Chirurgie de Paris*, 26 avril 1922, p. 585. Rapport d'Hallopeau).

JEANNE. — Rétraction ischémique des muscles thénariens ; maladie de Volkmann à la main (*Société de Chirurgie de Paris*, 18 mai 1921, p. 714).

LE JEMTEL. — Oblitération de l'artère humérale avec syndrome sympathique consécutif (*Société de Chirurgie de Paris*, 22 mai 1917, p. 1085).

HEITZ. — Maladies des artères dans le *Traité de Pathologie Médicale*, t. IV, (Paris, 1922). Troubles consécutifs aux ligatures artérielles.

KIRMISSON. — Volumineux œdème de la main gauche avec rétraction permanente des tendons fléchisseurs, consécutif à une lésion du nerf médian au niveau du poignet (*Société de Chirurgie de Paris*, 16 avril 1918, p. 689).

LERICHE. — Du syndrome sympathique consécutif à certaines oblitérations artérielles traumatiques et de son traitement par la sympathectomie périphérique (*Société de Chirurgie de Paris*, 6 février 1917, p. 310).

LERICHE. — Résultats éloignés des ligatures et des résections artérielles (*Rapport au 31e Congrès Français de Chirurgie* (1922).

LERICHE. — Position actuelle de la question des oblité-

rations artérielles localisées (*Lyon Chirurgical*, t. XVIII, n° 61, p. 797, 1921 (séance du 12 mai 1921, de la Société de Chirurgie de Lyon).

LERICHE. — De la sympathectomie péri-artérielle et de ses résultats (*Presse médicale*, 10 septembre 1917, p. 513).

LERICHE et POLICARD. — Documents concernant les altérations ischémiques des muscles chez l'homme (*Société de biologie*, 27 mars 1920).

LEFORT. — Syndrome de contusion profonde et massive du membre inférieur : intervention sur le sympathique périvasculaire (*Journal des praticiens*, 9 septembre 1916, p. 543).

LUZOIR. — Mouvement médical (à propos du traitement de la maladie de Volkmann) (*Presse Médicale*, 1917, p. 62.

LASSERRE. — Contracture ischémique des fléchisseurs ; ténoplastie et libération du médian. Société de médecine et chirurgie de Bordeaux, 21 juillet 1922 (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1922, p. 537 ; analyse *Presse médicale*, 23 août 1923).

G. I. LOPEZ-TRIGO (Valence). — Traitement de la rétraction ischémique de Volkmann (*Policlinica*, volume IX, fasc. 3 n° 99, 1923, p. 142-153. Analyse : *Journal de chirurgie*, 1923, t. XXI, p. 708).

LÉVY-VALENSI. — Paralysie dissociée du sciatique poplité externe. Ligature de la fémorale ; état ligneux des muscles jumeaux sans paralysie, société Neurologie 7 décembre 1916 (*Revue de Neurologie*, novembre-décembre 1916, p. 569).

LECLERC. — A propos de la maladie de Volkmann (*Société de chirurgie de Paris*, 1923, p. 1013, rapport d'Hallopeau.

MASMONTEIL. — Des fractures diaphysaires de l'avant-bras (*Thèse de Paris*, 1917).

Henry MEIGE et Mme ATHANIASSO-BENISTY. — De l'importance des lésions vasculaires associées aux lésions

des nerfs périphériques dans les blessures des membres (*Société médicale des hôpitaux*, 12 mars 1915, juin 1915, *Société de neurologie*, novembre 1915).

Henry MEIGE et Mme ATHANIASSO-BENISTY. — Les signes cliniques des lésions de l'appareil sympathique et de l'appareil vasculaire dans les blessures des membres (*Presse médicale*, 6 avril 1916).

H. MEIGE. — *Revue de Neurologie*, 1916, p. 501.

H. MEIGE. — *Société Neurologique*, 6-7 avril 1917.

NOVÉ-JOSSERAND et Lucien MICHEL. — Rétraction ischémique de Volkmann traité par la méthode du tourniquet. *Société de chirurgie de Lyon*, 29 novembre 1923 (*Lyon chirurgical*, mars-avril 1924, Analyse dans *Presse médicale*, 19 décembre 1923).

MAYER. — A propos des traumatismes des nerfs périphériques. (*Bruxelles médical*, 15 juin 1921).

MAYER. — Un cas de contracture ischémique des fléchisseurs des doigts ; luxation isolée de la cupule du radium, société belge de chirurgie, 26 novembre 1921, *Bruxelles médical*.

MAYER. — Un nouveau cas de contracture ischémique des fléchisseurs des doigts (*Bruxelles médical*, 15 décembre 1921).

OMBRÉDANNE. — Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile (Paris 1923).

PAGE (Londres). — Une opération pour supprimer la contracture en flexion de l'avant-bras. (*The journal of Bone and joint surgery*, avril 1923, p. 233).

PÉLISSIER et Mlle PELTIER. — Syndrome de Volkmann provoquée par ligature de l'artère axillaire (*Société de Neurologie*, 9 juin 1913).

PITRES et MARCHAND. — Les griffes cubitales (*Revue de Neurologie*, mai 1919).

POLICARD. — Précis d'Histologie (Paris 1922, p. 361).

RASSAT. — Recherches sur le mode de rétablissement de

la circulation après ligature de l'artère fémorale (*Thèse de Lyon*, juillet 1922).

ROCHER. — Syndrome de Volkmann compliqué de névrite du médian et du cubital (*Société de Médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 18 janvier 1924, (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, n° 8, 24 février 1924).

REINBOLD (Lausanne). — Maladie de Volkmann après compression de l'avant-bras entre des tampons de wagon (*Revue suisse de médecine*, 24 décembre 1919).

SOUBEYRAN. — La résection diaphysaire des os de l'avant-bras sans suture osseuse, dans la rétraction par ischémie des muscles fléchisseurs des doigts : Essai pathogénique (*Paris médical*, 10 janvier 1922).

SOUBEYRAN et LENORMANT (de Montpellier). — Contribution à l'étude de la pathogénie de la rétraction ischémique de Volkmann (*Presse Médicale*, 7 mai 1924).

SOUQUES. — Maladie de Volkmann au membre inférieur (*Revue de Neurologie*, 1919, p. 451).

TINEL. — Blessures des nerfs (Paris 1916).

VINCENT et GAUTRELIER. — Maladie de Volkmann au membre inférieur (*Société médicale des Hôpitaux*, 1913).

WALTHER. — Rétraction des fléchisseurs profonds de l'annulaire et de l'auriculaire, suite de fracture de l'avant-bras (*Société de chirurgie de Paris*, 1921, p. 409).

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS ET OBSERVATIONS PERSONNELLES 10

I. — La *Maladie de Volkmann classique*

a) Son début 20
b) Elément fondamental 22
c) Eléments accessoires 23

II. — Le *Syndrome de Volkmann*

a) Lésions des nerfs 35
b) Lésions artérielles 39
c) Lésions associées 41

III. — *Pathogénie*

1) Rétraction fibreuse des muscles en général 44
2) Sa localisation sur les Fléchisseurs 49
3) Vascularisation des muscles de l'avant-bras 55

IV. — *Traitement*

CONCLUSIONS 81
BIBLIOGRAPHIE 85

Saint-Amand (Cher). — Imp. A. CLERC